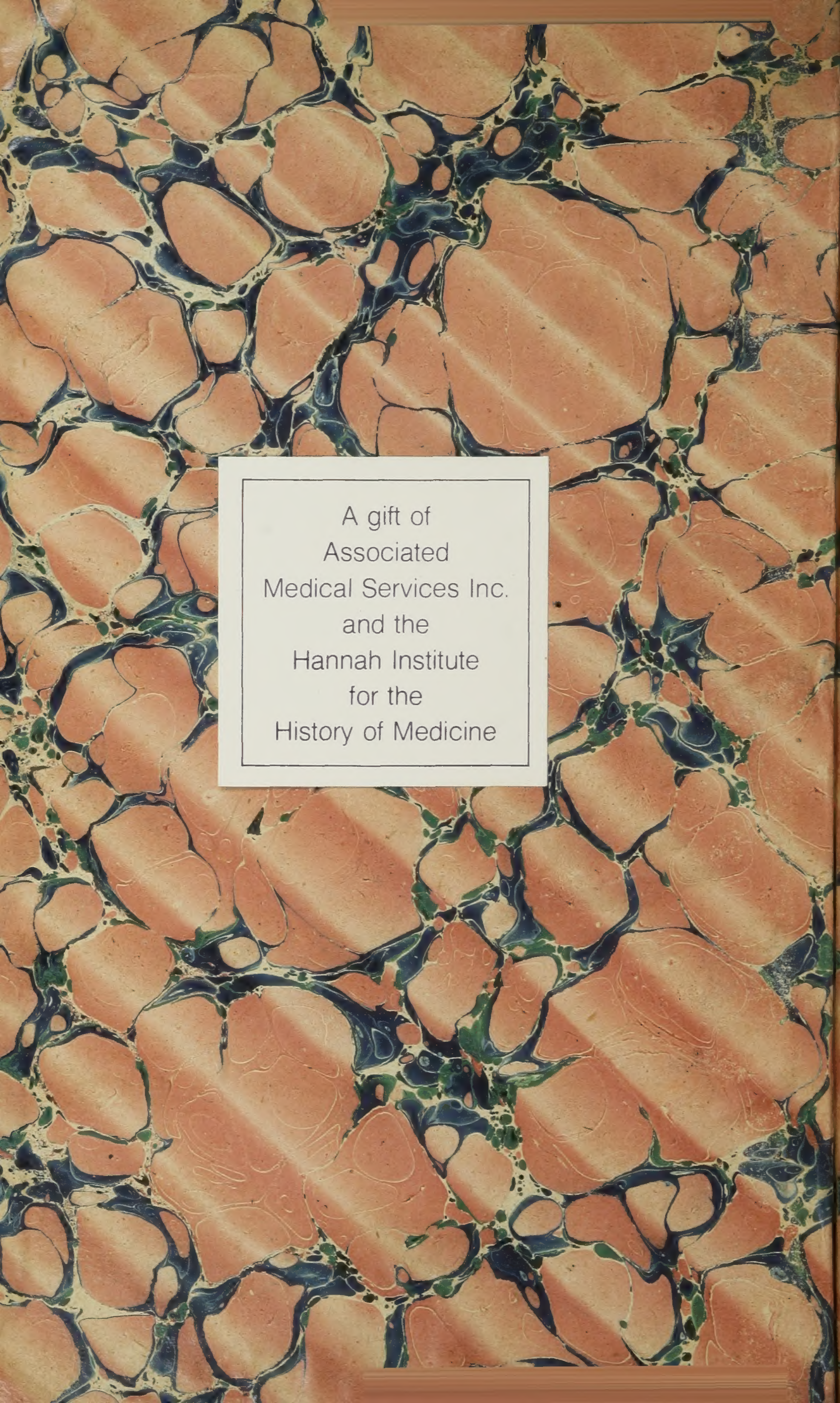
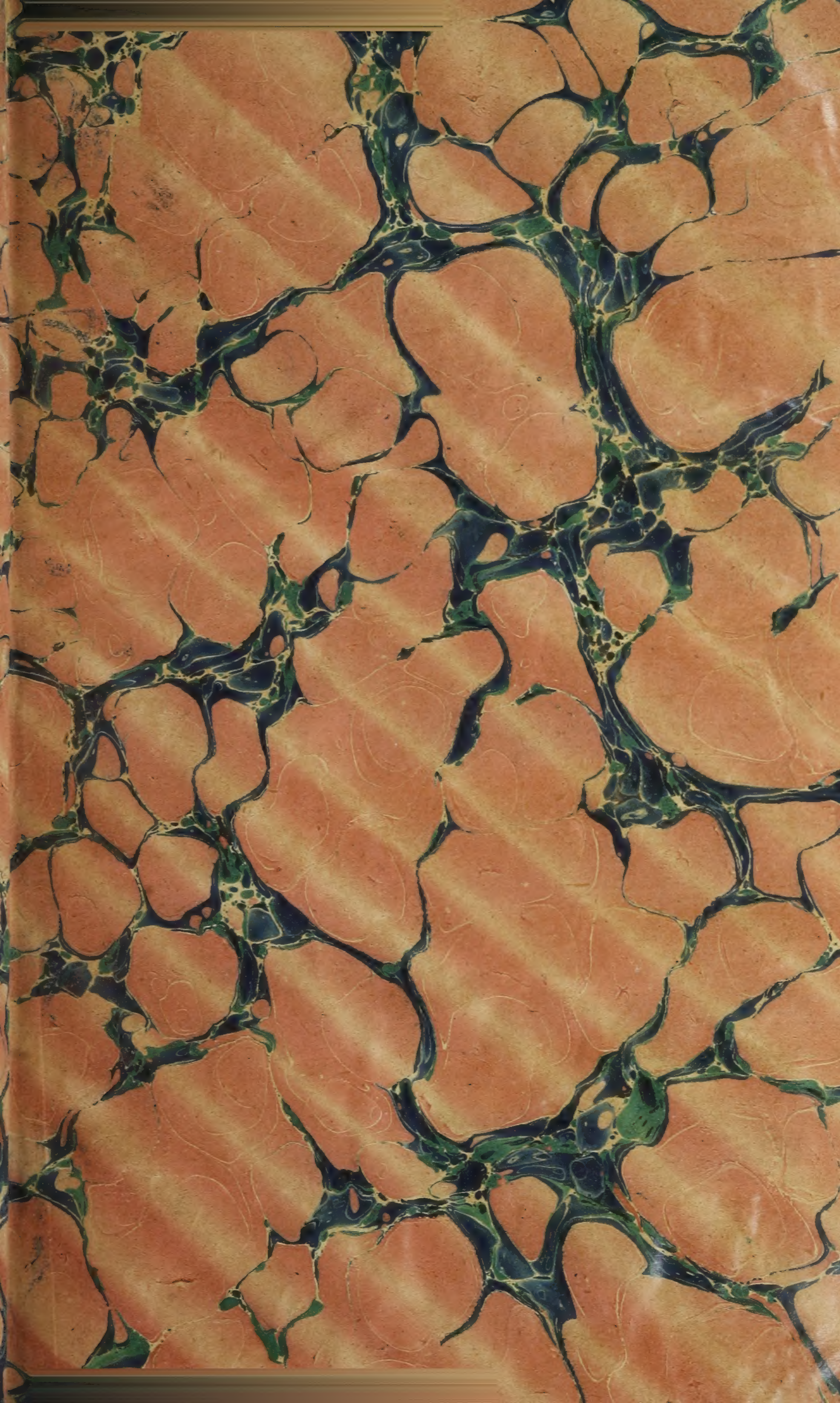
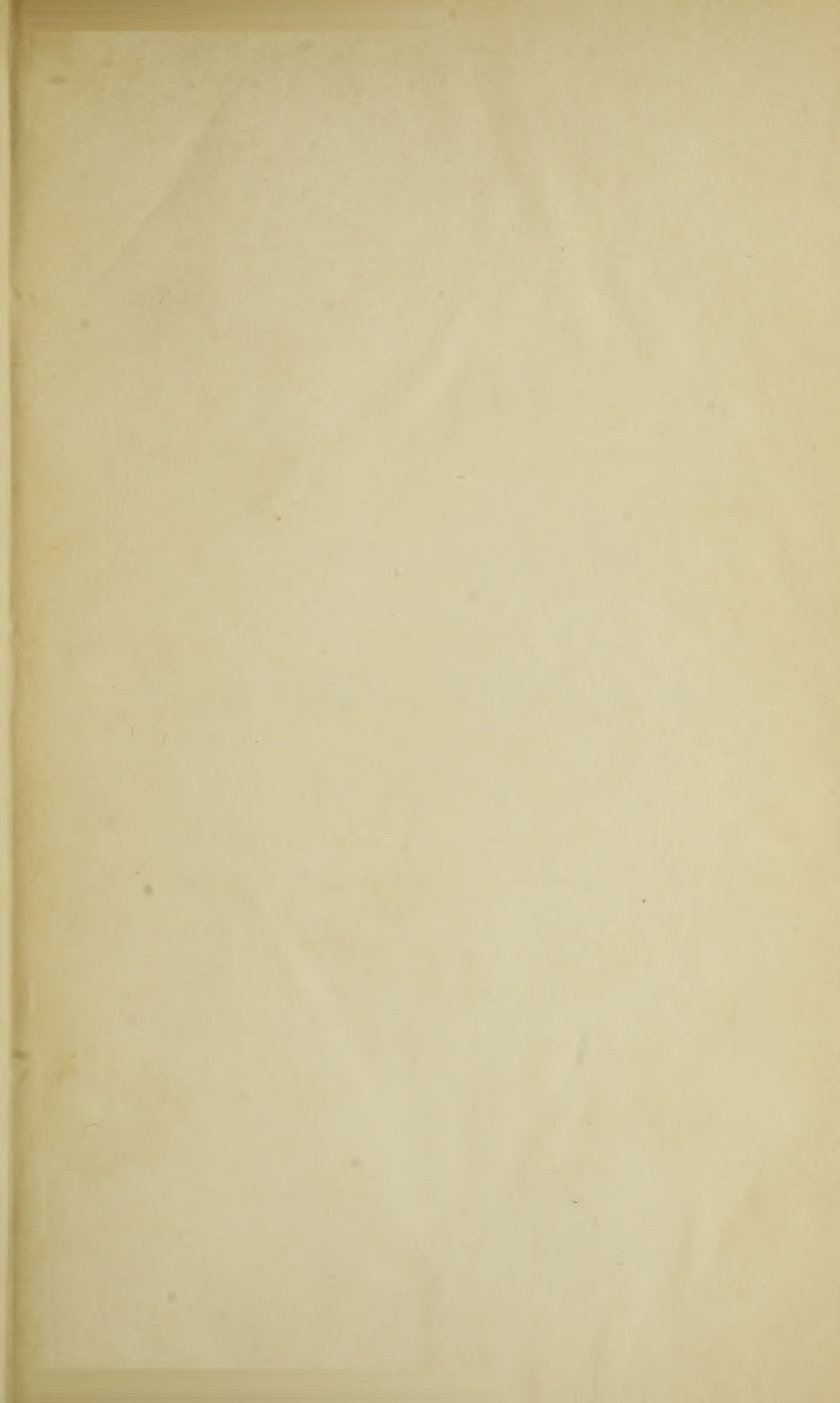
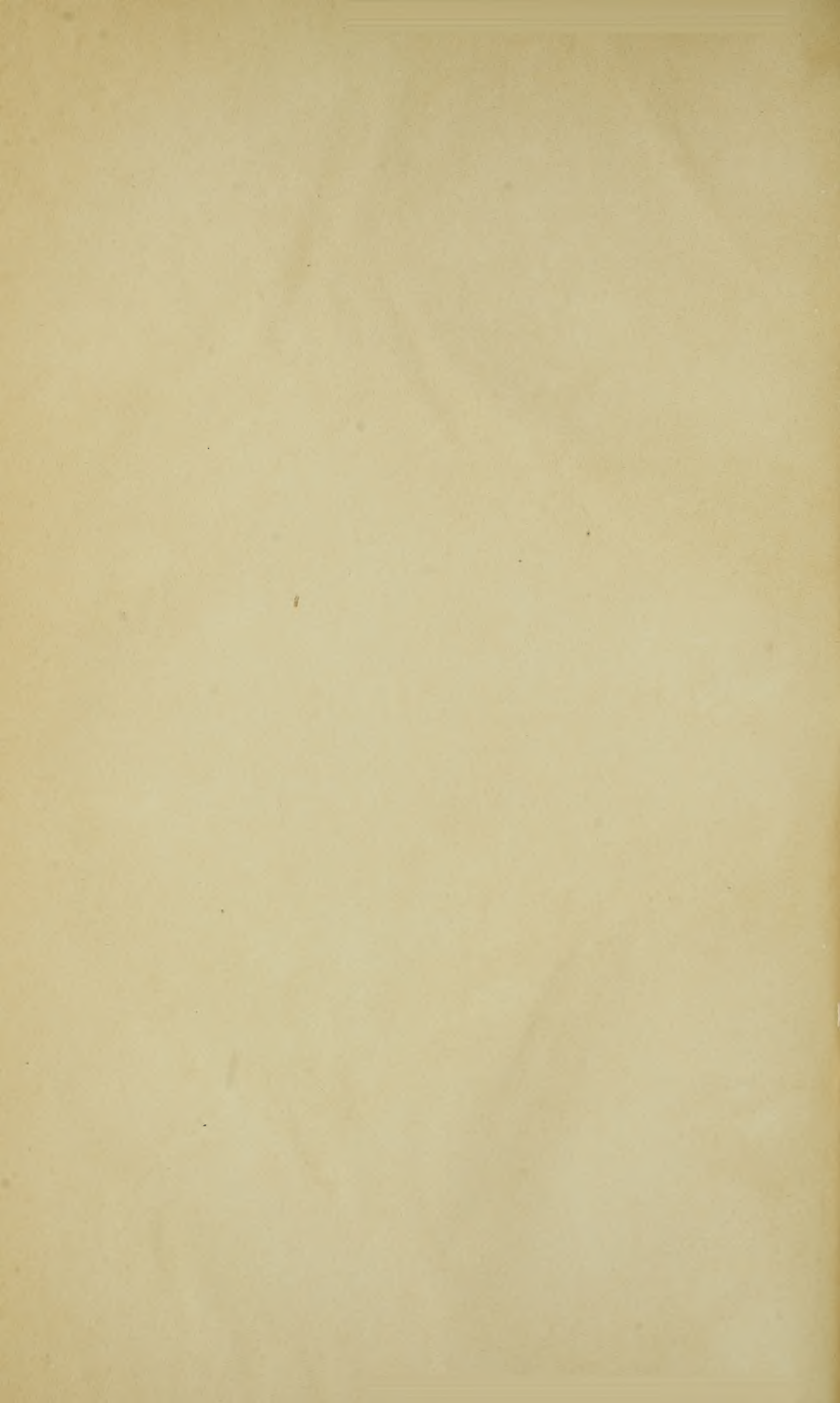



A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine









DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — TYPOGRAPHIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

DIRECTEURS

A. DECHAMBRE — L. LEREBOULLET

DE 1864 A 1885 DEPUIS 1886

DIRECTEUR-ADJOINT : L. HAHN

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

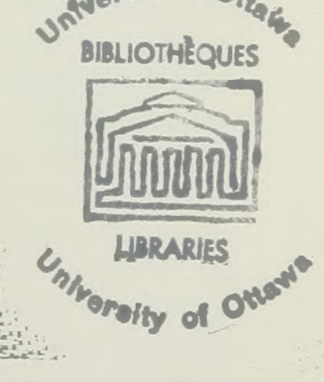
ARCHAMBAULT, ARLOING, ARNOULD (J.), ARNOZAN, ARSONVAL (D'), AUBRY (J.), AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, BENEDEN (VAN), BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN-SANS, BESNIER (ERNEST), BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BORIUS, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUCHEREAU, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOURGOIN, BOURRU, BOURSIER, BOUSQUET, BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, BRUN, BURCKER, BUSSARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHAMBARD, CHARCOT, CHARVOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHAUVEL, CHÉREAU, CHERVIN, CHOUPPES, CHRÉTIEN, CHRISTIAN, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DEMANGE, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUBUISSON, DU CAZAL, DUCLAUX, DUGUET, DUJARDIN-BEAUMETZ, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, DUWEZ, ÉLOY, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FÉRIS, FERRAND, FLEURY (DE), FOLLIN, FONSSAGRIVES, FOURNIER (E.), FRANCK (FRANÇOIS), GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAYET, GAYRAUD, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GRANCHER, GRASSET, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HECKEL, HENNEGUY, HÉNOCQUE, HERMANN, HEYDENREICH, HOVELACQUE, HUMBERT, ISAMBERT, JACQUEMIER, KELSCH, KIRMISSON, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LADREIT DE LACHARRIÈRE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LEDOUBLE, LEFÈVRE (ED.), LE FORT (LÉON), LEGOUEST, LEGOYT, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS, MASSE, MATHIEU, MERRY-DELABOST, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, MOLLIÈRE (DANIEL), MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MORAT, MOREL (B. A.), NICAISE, NUEL, OBÉDÉNARE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), OUSTALET, PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PÉCHOLIER, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PETIT (A.), PETIT (L.-H.), PEYROT, PICQUÉ, PINARD, PINGAUD, PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, RAULIN, RAYMOND, RECLUS, REGNARD, REGNAULT, RENAUD (J.), RENAUT, RENDU, RENOU, RETTERER, REYNAL, RICHE, RITTI, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), ROCHARD, ROCHAS (DE), ROCHEFORT, ROGER (H.), ROHMER, ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, ROYER (CLÉMENCE), SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SANSON, SAUVAGE, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, SEYNES (DE) SIRY, SOUBEIRAN (L.), SPILLMANN (E.), STÉPHANOS (CLÔN), STRAUSS (H.), TARTIVEL, TESTELIN, THOMAS (L.), TILLAUX (P.) TOURDES, TOURNEUX, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VÉZIAN, VIAUD GRAND-MARAIS, VIDAL (ÉM.), VIDAU, VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

PREMIÈRE SÉRIE

A — E

TOME TRENTE-TROISIÈME

ÉGY — EMB

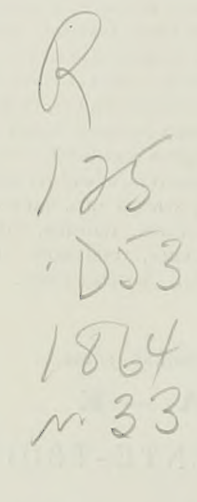


PARIS

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine.

P. ASSELIN ET Cie
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

MDCCCLXXXVI


R
125
.D53
1864
n.33



DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

ÉGYPTE. Géographie médicale. Si notre sujet ne se trouvait limité par les travaux de ceux de nos collaborateurs que l'ordre alphabétique a appelés à prendre la parole avant nous, nous aurions dû comprendre sous le nom d'Égypte la vallée entière du Nil. L'Égypte, en effet, n'est-ce pas le Nil? Sans l'immense fleuve qui apporte à la Méditerranée les eaux versées par les pluies périodiques sur les plateaux de l'Afrique équatoriale et qui dépose chaque année sur ses rives les féconds débris qu'elles en ont arrachés, l'Égypte n'eût été qu'un aride ravin entre deux chaînes de montagnes arides, quelque chose comme la route de Keneh à Kosséir, un désert entre deux déserts! L'homme, s'il y eût paru, n'eût traîné sans doute, au fond de cette gorge, qu'une existence précaire et misérable. La civilisation merveilleuse dont les ruines nous frappent d'admiration ne se fût jamais développée. C'est le Nil qui a fait le sol de l'Égypte, c'est lui qui le maintient encore, qui le renouvelle et le modifie tous les jours, c'est lui qui y exerce sur la vie des hommes les plus puissantes influences et qui domine toutes les autres, puisqu'il les règle. Mais, outre que, dans son énorme parcours (plus de 31 degrés de latitude, 3500 kilomètres en ligne droite), le Nil change deux ou trois fois de zone climatologique, ce qui nous eût amené à partager notre travail en deux ou trois parties distinctes, nous ne voyons rien à ajouter aux articles Abyssinie et Nubie des savants collaborateurs qui nous ont précédé. Nous n'étudierons donc ici que l'Égypte proprement dite, c'est-à-dire cette portion de la vallée du Nil qui s'étend de la première cataracte à la Méditerranée, ce qu'on pourrait appeler le bief inférieur du fleuve. C'est l'Égypte historique, moins ses conquêtes dans le Soudan (*voy.* Soudan); c'est la portion la plus connue et la plus intéressante de la vallée, celle dont l'homme a le plus complétement pris possession et dont il tire le meilleur parti.

Quant à l'Éthiopie, qui devait d'abord être étudiée en même temps que

l'Égypte, nous devons la laisser de côté pour le moment. Il y aurait, en effet, plus d'une difficulté à confondre ces deux pays dans un seul article, du moment qu'il ne nous est pas possible de comprendre sous le même titre tout le pays arrosé par le Nil. Qu'est-ce, en effet, que l'Éthiopie?

Les Anciens, qui ne connaissaient guère de l'Afrique que l'Égypte à peu près telle que nous venons de la définir, appelaient Éthiopie tout le reste : c'était le « pays des hommes noirs ». Ils réservaient le nom d'*Æthiopia supra Ægyptum* pour ce que nous désignons aujourd'hui sous la dénomination de Nubie. Peu à peu, à mesure que l'on connut mieux le continent africain, le nom d'Éthiopie reçut un sens plus restreint. « De nos jours, dit M. Élisée Reclus, il n'est plus revendiqué que pour les contrées montagneuses formant le faîte d'écoulement entre la mer Rouge, le golfe d'Aden et le Nil moyen ». Or, l'Abyssinie (*voy.* ce mot), qui, avec le Choa, le Kaffa, le pays des Gallas, celui des Afar, des Issa, le Harrar, etc., fait partie de cette région, a déjà ici même été l'objet d'une étude complète. Il n'y a donc pas lieu d'y revenir, sauf dans un article ultérieur, qui portera le titre d'Éthiopie, à reprendre, au moyen des renseignements que recueillent en ce moment de nombreux explorateurs, l'étude des régions qui n'ont pas été comprises dans l'article précité (*voy.* Éthiopie).

L'Égypte doit tout au Nil, jusqu'aux divers noms qu'elle a portés dans l'histoire; *Ægyptus* est le nom que les Anciens donnaient au Nil et qu'Hérodote appliquait à tout le pays. Bruce le fait dériver de l'éthiopien Y-Gypt, *pays des canaux*. Les anciens monuments égyptiens la désignent sous le nom de *Kem* ou *Kemia*, noire, d'après la teinte brune des alluvions que le fleuve y dépose. Les Coptes ont conservé cette appellation et désignent leur pays par le mot *Chemia*. Les Arabes l'appellent *Masr*, d'après les Juifs, dont les livres sacrés la dénommaient *Misraïm*, pluriel de *Misr*.

Dans la nature comme dans l'histoire, l'Égypte commence à la cataracte d'Assouân, à la *porte du Nil*. C'est là que le fleuve quitte la vallée d'érosion qu'il s'est creusée en Nubie et que, surmontant l'obstacle que lui oppose la chaîne granitique qui y traverse son cours, il vient tracer son lit dans le grès et le calcaire du Saïd. L'Égypte est donc bornée au sud par la Nubie; elle l'est au nord par la Méditerranée; mais elle n'a pas d'autres limites naturelles, car, si elle est bornée à l'est par la mer Rouge, l'Arabie et la Syrie, à l'ouest par le grand désert de Libye, il n'y a rien de précis ni de défini dans de pareilles limites. L'Égypte habitée, la véritable Égypte, ne constitue, en somme, qu'une portion minime de l'immense surface ainsi encadrée; la partie habitable de cette superficie se réduit à l'étroite vallée comprise entre les deux chaînes peu distantes et à peu près parallèles des monts arabiques à l'est, et des montagnes libyques à l'ouest, augmentée du delta formé par les alluvions du fleuve. Cette longue oasis représente assez exactement, sur la carte, la silhouette d'un cerf-volant dont le corps est représenté par le delta et dont la vallée nilotique, avec ses méandres, dessine la queue sinueuse. Elle comprend 8 millions de feddans (33 607 kilomètres carrés). A peine large de 3 ou 4 kilomètres au nord d'Assouân, dominée à droite par les versants des monts arabiques, coupés de gorges et de ravins, à gauche par les rebords du plateau libyque, dont l'élévation varie de 50 à 350 mètres, la vallée du Nil s'ouvre après le défilé de Silsileh (1200 mètres), atteint déjà une largeur d'environ 15 kilomètres au niveau de Thèbes, et se porte plus loin à 20, 25 ou 30 kilomètres; mais, toute plane au niveau du fleuve, entre deux rangées de hauteurs abruptes, la vallée répond

bien à la description qu'en donnait au Khalife Omar son premier vainqueur musulman Amrou ; c'est bien « une campagne splendide entre deux montagnes, dont l'une a la forme d'un mont de sable et dont l'autre ressemble au flanc d'un cheval maigre ».

A la hauteur du Caire, les montagnes s'écartent en s'abaissant et tout le pays se nivelle ; la chaîne occidentale se termine en pente douce en courant vers la mer, la chaîne orientale forme une sorte de muraille, au pied de laquelle s'étend l'immense plaine triangulaire où le Nil se partage en mille canaux, et dont la base, formée par la côte même de la Méditerranée, mesure plus de 200 kilomètres, tandis que chacun des côtés n'en a pas moins de 150.

Les collines qui bordent la vallée nilotique du côté de la Libye constituent le rebord d'un immense plateau qui fait partie du désert saharien. Aussi loin que la vue peut s'étendre, on n'aperçoit qu'une plaine infinie, en apparence à peine ondulée et couverte de sable. En réalité, le plateau s'incline progressivement vers l'ouest, au point de se trouver, à 180 lieues de là, à un niveau inférieur à celui de la Méditerranée, et sa surface, beaucoup plus accidentée qu'il ne le semble, est découpée en massifs irréguliers, témoins disséminés de la puissante action érosive des mers qui l'ont couverte aux temps géologiques. Une série de dépressions qui dessinent sur la carte une courbe à peu près parallèle à la vallée du Nil cachent les oasis qu'un peu d'eau souterraine, provenant peut-être des infiltrations des bassins supérieurs du fleuve, rend habitables et fécondes. Ce sont : l'oasis de Kourkour, à 20 lieues d'Assouân, celles de Chargeh (la Grande-Oasis), de Dakhel, de Farafrah, de Bacharieh (la petite Oasis). Une autre série de dépressions se détache à Bacharieh et se dirige, parallèlement à la côte méditerranéenne, jusqu'aux pieds du plateau de la Cyrénaïque. C'est là que s'ouvre l'oasis de Siouah, célèbre dans l'histoire par l'oracle d'Ammon qu'Alexandre y vint consulter, et qui se trouve à 36 mètres en moyenne au-dessous du niveau de la Méditerranée.

Les montagnes arabiques, qui prolongent et dominent toute la rive droite du Nil, ont un tout autre caractère. Découpées en massifs qui plongent souvent presque verticalement dans le lit même du fleuve, elles ont un aspect plus imposant, bien qu'elles ne soient guère plus élevées. Leurs sommets et leurs plateaux montent graduellement en s'éloignant de la vallée et s'étagent progressivement jusqu'aux cimes qui sont très-rapprochées des côtes de la mer Rouge. Elles constituent aux yeux des Égyptiens la montagne par excellence, *el Djebel*. Les gorges transversales qui en découpent les massifs donnent passage aux quelques routes qui font communiquer la vallée du Nil avec les ports de la côte érythréenne. La plus célèbre est celle qui réunit Keneh à Kosséir, où passent encore les caravanes de pèlerins qui vont s'embarquer pour La Mecque ; elle correspond au point où le fleuve se rapproche le plus de la mer.

C'est un des massifs de cette chaîne qui, en traversant la vallée, constitue la cataracte d'Assouân et qui, dans la mer Rouge, en formant le Ras Benas, protége des brises du nord l'ancien port de Bérénice. En remontant du sud au nord, les massifs se succèdent et leurs sommets, toujours voisins de la mer, sont le Djebel Zebarah (l'ancien Smaragdus), où Cailliaud redécouvrit les mines d'émeraude des anciens Égyptiens, le Djebel Fatireh et le Djebel Dokhan, qui forment ensemble le mont Claudien d'où les Romains ont tiré leurs porphyres. Plus au nord, presque en face du Sinaï et vis-à-vis de Tor, le Djebel Gharib, qui dépasse 1800 mètres et n'atteint pas 2000, mais qui n'en est pas moins le plus élevé de

toute la chaîne. Après lui, il n'y a plus guère que le Djebel Chellala, séparé par le Ouaddi el-Tih « la vallée de l'Égarement », du Djebel Ataqàh, qu'on aperçoit du mouillage de Suez et qui, à peine élevé de 300 mètres, n'en joue pas moins la grande montagne, tant il se rapproche de la côte.

Tous ces massifs, tous ces sommets, sont constitués par des roches cristallines, granits, gneiss, porphyres et diorites, qui se sont mutuellement traversés ou qui, soulevés à diverses époques, ont, dans tous les cas, relevés sur leurs flancs, les grès et les calcaires qui d'un côté forment le fond et les parois de la vallée du Nil, et qui de l'autre côté couvrent les dernières pentes du versant oriental baigné par la mer Rouge. Le massif qui forme la première cataracte et qui s'étend de la mer Rouge à la chaîne libyque, présente, à la porte d'Assouan, une roche formée de granit rose à gros morceaux d'amphibole, qui a reçu le nom de *syénite* d'après la dénomination antique d'Assouan (Syène). A mesure qu'on suit la chaîne en allant vers le nord, le massif cristallin se rétrécit et sa dernière pointe est le massif granitique de l'Ataqàh. A quelques kilomètres en aval de la cataracte, apparaissent les assises de grès micacé, sablonneux, facile à tailler, qui ont fourni tant de pierres aux anciens Égyptiens. A Esneh, le grès cède la place aux calcaires tertiaires qui constituent, de part et d'autre de la vallée, les murailles d'aspect monumental qui la bordent et dans le flanc desquelles on n'a pas moins creusé. Ce calcaire est presque entièrement formé de nummulites, d'ostræa, de cérithes emprisonnés dans une gangue calcaire. Toute la surface du désert de Libye offre de pareilles roches au frottement du sable du désert formé de grains de quartz venus on ne sait d'où, mais au contact desquels, d'après le géologue allemand Zittel, la partie superficielle de la gangue calcaire et les fossiles qui y sont enchâssés se transforment lentement en silice. C'est ainsi que s'explique l'aspect poli et comme vernissé qu'offre la roche calcaire partout où elle perce les sables amoncelés autour d'elle.

Ces couches calcaires se prolongent, avec les collines libyennes de plus en plus basses qui bordent le côté occidental du delta, jusqu'au bord de la Méditerranée, où elles forment la bande étroite de terrain qui couvre le lac Mariout et porte la ville d'Alexandrie, mais elles ne vont pas plus loin et servent seulement de point d'appui aux dunes peu élevées qui constituent la côte nord de l'Égypte.

On se tromperait singulièrement, si l'on prenait à la lettre le nom de cataracte donné à la chute du Nil à Assouàn. Il est possible qu'autrefois le barrage granitique qui, sur une longueur de près de 4 kilomètres, s'étend de Philæ à Éléphantine et y donne lieu à une succession de rapides, assez semblables à ceux du Danube aux Portes de Fer, fut plus élevé et maintint le niveau du fleuve à la hauteur des anciens rivages que les observations géologiques et archéologiques ont permis de constater aux alentours; ce qu'il y a de certain, c'est qu'aujourd'hui le fleuve ne tombe pas, mais qu'il descend, aucune des chutes dont l'ensemble constitue la cataracte n'ayant désormais plus d'un pied. Il est vrai que la vitesse du courant dans certaines passes élève de beaucoup le niveau des eaux au milieu du rapide en même temps qu'elle les déprime tout près des bords. La cataracte ne mérite pas même le nom de chute au moment des hautes eaux; alors toutes les têtes de roches sont couvertes et les bateaux descendent sans s'en préoccuper. Arrivé dans son dernier *bief*, au sortir de la porte de Syène, le Nil prend alors ce cours tranquille continu, calme et majestueux, qu'il doit au faible degré de la pente de son lit et qui frappe tou

ceux qui le visitent ; il méandre au milieu de la plaine qu'il a créée et qu'il féconde, mais il se porte de plus en plus sur sa rive droite qu'il ronge incessamment. Bien qu'il ne reçoive aucun affluent, qu'il fournisse, au contraire, à de nombreux canaux d'arrosage, qu'il forme au niveau de Syout un fleuve secondaire, le *Bahr Yousef*, il s'élargit cependant peu à peu, aux dépens sans doute de la profondeur de son lit. Au Caire, il est aussi large qu'à Khartoum. A 21 kilomètres plus bas, il vient se buter contre la fourche du delta, que les Arabes appellent *Batn el-Baqara*, « le Ventre de la Vache », et s'y divise en deux branches principales : la branche de Damiette ou *Phatnétique* à droite ; la branche de Rosette ou *Bolbitine* à gauche. Les autres branches connues des Anciens ont disparu ou se sont transformées en d'infimes canaux, ou bien encore, abandonnées par les eaux, sauf aux époques d'inondation, ne sont plus que des séries de fosses ou de dépressions que les travaux des savants sont parvenus à suivre et à identifier. Mais les deux branches qui restent sont réunies par des milliers de bras remaniés à chaque inondation, qui serpentent de l'une à l'autre branche et sillonnent en tous sens le delta. Les eaux du Nil, d'ailleurs, ne vont pas toutes à la mer par les bouches de Rosette et de Damiette, elles s'étalent en outre dans de vastes dépressions peu profondes, qui constituent les lacs de la basse Égypte et qui communiquent avec la mer par d'étroits passages de peu de profondeur appelés *boghâz*, occupant souvent la place des anciennes bouches du fleuve. Ces lacs sans profondeur, séparés seulement de la mer par l'étroit cordon des dunes littorales, salés pendant les maigres par suite de leurs communications avec la Méditerranée, sont, de l'est à l'ouest, le lac Menzaleh, le lac Bourlos, le lac d'Edkou, le lac Mariout. Ce dernier, asséché par les Anciens et livré aux cultures, fut inondé de nouveau par les Anglais, en 1797, pour isoler Alexandrie ; la brèche faite à la digue est aujourd'hui réparée et le lac baisse désormais par évaporation.

Nous avons vu déjà que de Syène à la mer le Nil ne reçoit aucun affluent, mais que cependant il fournit à de nombreux canaux d'irrigation. Il fait plus, il donne naissance à un véritable fleuve, le Bahr Yousef, destiné surtout à féconder le Fayoum. C'est aux environs de Syout que se trouve la prise d'eau ; le Bahr Yousef s'écarte peu à peu du fleuve paternel qu'il longe du sud au nord, à une distance moyenne de 12 kilomètres de la rive gauche. Au niveau du Fayoum, le Bahr-Yousef y fait pénétrer, par un étroit défilé, sa branche maîtresse, puis se continue par de faibles bras qui descendent la vallée égyptienne et retombent, les uns dans le Nil vers le Caire, les autres dans les bras que le fleuve forme dans le Delta.

Le Fayoum qu'arrose le Bahr Yousef n'est pas autre chose qu'une oasis, une dépression presque circulaire creusée dans le flanc du plateau libyque, mais qui a eu la bonne fortune de communiquer par une étroite coupure avec la vallée du Nil. Le Bahr-Yousef s'y partage en une infinité de branches qui rayonnent toutes d'un même centre et dont la disposition dessine sur la carte une figure que l'on ne peut se défendre de comparer à celles qui représentent dans les ouvrages d'embryologie la première circulation allantoïdienne. Deux rigoles circulaires, qui courent au pied des talus en pente rapide des murailles calcaires de l'oasis, recueillent les eaux qui ont fécondé la plaine et les versent dans un lac situé au fond de la dépression : c'est le Birket-el-Kéroun que l'on a cru longtemps être le lac Mœris. Mais Linant de Bellefond a retrouvé les anciennes digues et a pu démontrer que le réservoir artificiel, créé par les anciens Égyptiens

pour suppléer aux crues du Nil, occupait non le fond, mais l'entrée de l'oasis.

Depuis l'époque géologique extrêmement reculée où les eaux du Nil se sont précipitées, à la porte d'Assouân, dans le bassin géologique ci-dessus décrit, elles ont peu à peu déposé sur le fond de cette cuvette des couches horizontales d'alluvions qui ont non-seulement rempli la vallée, mais fait présent à l'Égypte, suivant l'expression toujours citée et toujours juste du vieil Hérodote, de l'immense plaine du Delta. Des sondages de 14 et 15 mètres de profondeur n'ont rencontré que des couches alternées de terre végétale et de sable quartzeux semblables aux dépôts du Nil. Chaque année l'inondation laisse une couche de limon que couvre ensuite une légère couche de sable apportée par le vent du désert. C'est ainsi que s'exhausse d'année en année le niveau de la vallée du fleuve et de la plaine du Delta, que les lacs qui bordent la côte marine se comblent peu à peu, de telle façon, par exemple, qu'on ne peut plus retrouver aujourd'hui les 5 mètres de profondeur que le général Andréossy constatait au commencement du siècle, dans certaines parties du lac Menzaleh, ainsi encore que les rivages des bouches de Rosette et de Damiette s'avancent progressivement dans la mer. Cet exhaussement du sol est-il compensé par un abaissement graduel de toute la contrée? C'est ce qu'il est permis de supposer d'après certains indices. Il est du moins à peu près certain que la côte méditerranéenne de l'Égypte n'a pas beaucoup avancé depuis des siècles; une des forces qui la maintient, c'est la puissance du courant marin qui suit la côte de l'ouest à l'est, abat les pointes, remanie les bancs, les barres, et distribue les apports que le fleuve verse à la mer sur tout le rivage jusqu'à la côte de Syrie. N'est-ce pas à cette double compensation de l'exhaussement alluvional par le mouvement d'abaissement et par l'action marine que le Delta doit d'avoir à peu près conservé sa forme séculaire et que l'Égypte doit de n'avoir pas réalisé la prophétie d'Hérodote? « Un jour, disait-il, le terrain parviendra à une si grande hauteur que les plus fortes crues ne pourront pas l'atteindre, l'Égypte deviendra alors un pays stérile, absolument inhabitable ».

L'alluvion qui, de Syène au Caire, remplit la longue vallée et constitue le Delta, est formée, comme il a été dit plus haut, de couches minces de sable quartzeux, mêlé de parcelles de mica, de fer magnétique et de cailloux roulés d'origines diverses, qui, en vertu de leur poids, se déposent les premiers, et d'assises de matières terreuses plus légères que l'eau tenait en suspension et qui ne tombent que beaucoup plus lentement, après chaque crue, sur la surface du sol inondé; c'est ce qu'on appelle le limon du Nil. Le sol de l'Égypte lui doit sa couleur brune ou noirâtre; son aspect est celui d'une fine argile ferrugineuse, douce et un peu savonneuse au toucher. La chaleur du soleil le dessèche, le consolide et le fendille, sa cassure présente un grain très-fin. Les analyses qu'on en a faites diffèrent naturellement suivant la provenance des prises. Voici la composition que lui assigne Regnault dans la *Description de l'Égypte :*

Alumine	48
Carbonate de chaux	18
Carbonate de magnésie	4
Carbone	9
Oxyde (?)	6
Silice	4
Eau	11
	100

Une autre analyse lui reconnaît la constitution suivante :

Silice	42.50
Alumine	24,25
Peroxyde de fer	13,65
Carbonate de chaux	3,85
Carbonate de magnésie	1,20
Magnésie	1,05
Acide ulmique et matière organisée	2,90
Eau	10,70
	100,00

C'est donc un mélange de silicate d'alumine et de carbonates terreux, où prédomine de beaucoup le premier sel, mais c'est surtout une argile imprégnée de matières organiques recueillies sur une immense portion de la surface de l'Afrique, et provenant principalement des plantes que le fleuve nourrit, qui encombrent le lit de ses nombreux affluents équatoriaux, que ses eaux entraînent et décomposent dans son immense parcours et qui constituent peut-être le plus puissant engrais végétal qu'il y ait en ce monde. Quand on réfléchit à la composition de ce limon, qui forme en entier le sol habité de l'Égypte, on prévoit déjà l'influence qu'il doit exercer, sous un pareil climat, sur les hommes qui y vivent, et l'on s'explique par avance le caractère de la pathologie égyptienne que nous aurons tout à l'heure à étudier avec détails.

On le comprend mieux encore quand on réfléchit à la condition dans laquelle doit se trouver un pareil sol à la suite des inondations annuelles. Les eaux du Nil éprouvent, en effet, tous les ans, des mouvements périodiques de hausse et de baisse aussi réguliers que les phénomènes astronomiques auxquels on les a si longtemps rattachés. Si nous étions encore aujourd'hui dans l'ignorance où se trouvaient les Anciens de tout ce qui se passe dans la zone équatoriale, nous ne nous expliquerions pas mieux l'impeccable régularité de ces mouvements. Aujourd'hui tout s'éclaircit par la connaissance que nous possédons du cours supérieur du fleuve et des conditions météorologiques du haut bassin nilotique. Nous n'en admirons pas moins, plus éclairés, mais non moins émus, le merveilleux spectacle d'un fleuve qui, dans un pays où il ne pleut pour ainsi dire jamais, monte du solstice d'été à l'équinoxe d'automne, sort de son lit, inonde la vallée tout entière, puis se retire et rentre, avec une immuable précision chronologique, entre les bords qu'il avait dépassés. Dans l'Égypte telle que nous l'avons définie, c'est toujours au mois de juin que débute la crue. Du 6 au 10 juin, on voit arriver au Caire les « eaux verdâtres » qui l'annoncent invariablement. Le fleuve monte d'abord lentement, insensiblement ; vers la mi-juillet apparaissent les « eaux rouges », et la crue s'accentue rapidement ; le niveau du fleuve ne cesse plus de s'élever jusqu'aux environs du 7 octobre. Les eaux couvrent alors, et depuis longtemps déjà, la plus grande partie de la vallée. A partir de ce moment le Nil décroît, très-rapidement en octobre et novembre, moins vite en décembre, avec une lenteur de plus en plus prononcée en février, mars, avril et mai, époque des plus basses eaux. La crue atteint généralement une hauteur de 16 à 17 mètres à Assouân et de 6 à 7 mètres au Caire. Mais, si régulier dans sa période et même dans son intensité, que soit le phénomène, il n'en présente pas moins d'année en année des variations faciles à constater et d'où dépend le sort de la récolte. On peut même prévoir, d'après le degré qu'atteint l'inondation, la valeur de la moisson : aussi, de tout temps, la hauteur du Nil a-t-elle réglé d'avance la quotité de

l'impôt. Pour rester dans la bonne mesure, la crue doit monter aux environs de 7 mètres, hauteur mesurée au nilomètre de l'île de Rhodah, en face du Caire.

Le jour où les eaux viennent raser les berges et où l'on se dispose à rompre les digues pour leur livrer passage est un jour de fête, mais cette solennité ne se célèbre point à jour fixe, ni à la même date chaque année dans tout le pays. Elle tombe en juin dans la Haute-Égypte, du 16 au 25 août dans le Delta; car lente est l'arrivée des eaux dans cette vallée nivelée par les inondations, où, de Syène au Caire, on compte à peine, par kilomètre, 11 millimètres de pente, et bien moins encore dans le Delta (6 ou 7 millimètres par kilomètre) ; où le courant, qui fait 2500 mètres à l'heure dans les basses eaux, ne dépasse guère la vitesse de 3600 mètres par heure au plus fort de la crue. D'ailleurs, les saignées successives retardent elles-mêmes le flot d'inondation. Il faut dire aussi que les berges sont beaucoup plus hautes au-dessus des basses eaux dans la Haute que dans la Basse-Égypte. Dans la première zone, elles vont jusqu'à 11 mètres, tandis que dans l'Égypte moyenne elles ne dépassent pas 6 ou 7 mètres et qu'elles se réduisent à 2 mètres à peine dans les bras qui parcourent le Delta. Les digues rompues, les eaux se précipitent de part et d'autre et gagneraient tout aussitôt, si d'autres digues ne les retenaient de place en place, la partie la plus basse de la vallée, celle qui touche au pied même des deux chaînes de hauteurs qui enserrent le bassin. La vallée du Nil ne présente pas, en effet, une surface plane; examinée sur une coupe transversale, elle affecte, au contraire, une forme convexe, en dos d'âne, et le lit même du fleuve est creusé au sommet. L'inondation transforme le pays entier en un vaste marécage coupé de chaussées et de digues entre lesquelles l'eau stagne pendant près de trois mois. Mais les terres ne reçoivent pas seulement les eaux versées à leur surface, elles s'imprégnent encore de celles qui s'infiltrent à travers les couches successives d'alluvions qui constituent le sol jusqu'à une profondeur moyenne de 10 à 12 mètres. Huit ou dix jours après la crue, l'eau monte déjà dans les puits creusés à 100 mètres des berges; les infiltrations se révèlent de plus en plus tardivement à mesure qu'on s'éloigne du fleuve : à 1000 mètres les eaux ne commencent à monter qu'à une époque où le Nil est déjà en déclin.

D'où viennent ces eaux croissantes? Il ne pleut, pour ainsi dire, jamais, en Égypte, encore moins, s'il est possible, en Nubie, et le fleuve monte à l'époque de l'année où l'atmosphère est la plus sèche et la plus embrasée. Les Anciens, pour expliquer cette merveille, avaient imaginé des fables que l'exploration de l'Afrique a remplacées par des observations qui rendent un compte exact de l'origine de ce phénomène.

Si l'on discute encore aujourd'hui sur l'existence et la position géographique du mince filet d'eau qui doit être considéré comme la véritable « tête du Nil », nous n'en pouvons pas moins prétendre, en toute vérité, que nous connaissons désormais dans son ensemble le bassin du grand fleuve, ou plutôt des deux puissantes rivières qui, réunies, constituent le vieux Nil égyptien, le Nil blanc ou *Bahr-el-Abiad*, le Nil bleu ou *Bahr-el-Azraq*. Mais, par la longueur de son parcours avant le confluent, par la masse continue de ses eaux, par l'immensité du territoire qu'il draine, le véritable Nil, c'est le Nil blanc. L'autre n'est qu'un puissant affluent, plus violent, mais plus variable. Le Nil blanc, le fleuve équatorial, rassemble les eaux d'une immense surface qui n'occupe guère moins de 18 degrés en latitude (du 5ᵉ degré sud au 15ᵉ degré nord) et 15 degrés

en longitude (du 20e au 35e longitude est [Paris]). Au sortir des grands lacs équatoriaux, d'où ses eaux se précipitent en chutes et en rapides, le Nil blanc coule de l'équateur au 9e degré de latitude nord dans une plaine à très-faible pente dans la dernière partie de laquelle son cours devient incertain ; il se subdivise même en deux branches parallèles, le *Bahr-el-Djebel* et le *Bahr-el-Zaraf*, dont le dernier notamment est un fleuve errant, encombré d'une végétation puissante dont les débris forment les îles flottantes qui errent sur les marécages immenses et sans profondeur où s'endorment les eaux. Vers le 9e degré, à Sobat, le Nil blanc reçoit par un affluent de gauche le *Bahr-el-Gazâl*, qui descend du Darfour et dont le cours est perpendiculaire au sien, les eaux d'un vaste lacis de rivières qui, elles, courent comme le grand fleuve du sud au nord. Sur cette immense étendue de pays tombent d'avril en juillet, puis de septembre à novembre, les pluies des deux saisons d'hivernage produites par le passage de la zone des calmes et de son anneau de nuages, allant de l'équateur au 15e degré nord, pendant que le soleil parcourt l'écliptique de l'équinoxe de printemps au tropique du Cancer. A la limite de cette zone, vers Khartoum (16 degrés nord), les deux saisons se confondent en une seule, qui s'appelle le « Kharif », qui commence en mai, plus fréquemment en juin ou en juillet, et se termine en septembre. Il pleut donc incessamment, pour ainsi dire, d'avril à novembre, sur le haut Nil entre Khartoum et l'équateur. C'est de la zone qui vient d'être décrite qu'arrivent les *eaux vertes*, qui vers les premiers jours de juin débouchent à la porte d'Assouân et qui dessinent les premiers mouvements de hausse au-dessus des basses eaux. Elles doivent évidemment leur coloration particulière aux débris végétaux qu'elles emportent de la *région des embarras* où languit le Nil blanc avant son confluent avec le Bahr-el-Gazal.

Le Nil bleu ou Bahr-el-Azraq est un fleuve abyssinien; il rassemble à peu près toutes les eaux qui tombent sur les hauts plateaux de l'Éthiopie centrale : celles qu'il ne recueille pas forment l'Atbâra, cours d'eau temporaire, aux allures de torrent, qui jette au Nil, un peu plus bas que Berber, les eaux des torrents de la portion septentrionale du plateau abyssin. Or l'hivernage dure d'avril à la fin de septembre dans la région centrale de l'Abyssinie, et le versant nord-ouest des montagnes reçoit deux saisons pluvieuses : l'une qui va d'avril au commencement de mai, l'autre qui occupe les mois de juillet, août et septembre. Ce sont ces eaux qui, se précipitant en cascades et en torrents sur les flancs des plateaux qu'elles désagrégent, courent former le Nil bleu et l'Atbâra. Ce sont elles qui arrivent à la porte d'Assouân dans la deuxième quinzaine de juin; ce sont les *eaux jaunes* qui accentuent la crue du Nil, soulèvent rapidement le fleuve et le jettent hors de son lit.

C'est à Khartoum, vers le 16e degré de latitude nord, que se trouve la jonction des deux Nils et que l'on peut voir le contraste des eaux troubles, limoneuses, chargées de débris organiques, du Nil blanc, avec les eaux plus claires du Nil bleu; mais, tandis que la masse des eaux du fleuve équatorial, plus constante, s'élève relativement peu dans les crues, s'abaisse moins dans les maigres, les eaux du fleuve abyssinien éprouvent des mouvements beaucoup plus prononcés et présentent un cours plus violent et plus contrasté. C'est aussi ce dernier qui fait l'inondation, sans lui le Nil coulerait lentement à travers l'Égypte sans grand mouvement de hausse ni de baisse; c'est lui qui, précipitant en quelques semaines une énorme masse d'eau dans le fleuve, le force à sortir de ses berges. C'est lui qui renouvelle incessamment le sol de l'Égypte en y portant le

limon arraché aux pentes des plateaux éthiopiens et constitué principalement des sables et des argiles résultant de l'altération au contact des agents atmosphériques des roches volcaniques qui couvrent tout le pays abyssin; mais c'est le Nil blanc qui amène les débris organiques, qui transforment le limon en cet humus fécond auquel l'Égypte doit sa richesse.

MÉTÉOROLOGIE. *Climatologie.* La position de l'Égypte dans la zone subtropicale donne à son climat, bien qu'à un degré moins prononcé, les traits généraux qui caractérisent la météorologie de la zone intertropicale : la constance et la régularité des phénomènes. On peut dire que deux saisons s'y partagent l'année : l'une tempérée, qui va d'octobre à mars, et qu'en raison de sa coïncidence chronologique avec notre hiver qu'elle encadre, on peut appeler l'hiver; l'autre, chaude, qui suit la première et qui va jusqu'à la fin de septembre : c'est donc l'été. Ces dénominations sont d'autant plus acceptables que ce qu'on devrait appeler l'automne et le printemps, par respect pour les coïncidences dans le temps, se trouve réduit à deux courtes périodes transitoires, qui ne méritent pas, en raison de leur brièveté, d'être considérées comme des saisons distinctes. En été, le ciel est clair, l'air chaud, et son état hygrométrique voisin du point de saturation; en hiver, le ciel est souvent couvert, l'air frais, c'est la saison des pluies dans le Delta. Au reste, on ne saurait s'attendre, ainsi que le remarque judicieusement Schnepp, à ce qu'un pays qui s'étend sur 7 degrés de latitude ait un climat partout identique à lui-même. A ce point de vue, comme sous le rapport politique, l'Égypte, du 24e au 31e degré de latitude nord, se partage en trois régions : la Basse-Égypte ou *Bahirieh*, qui comprend tout le Delta; la Moyenne-Égypte, ou *Ouestani*, et la Haute-Égypte, ou *Saïd*, qui englobent toute la vallée, du Caire à la porte de Syène, située, non pas sous le tropique, comme le disaient les Anciens, mais tout près d'un degré plus haut. Le climat de la Basse-Égypte diffère surtout de celui des deux autres, en ce qu'il affecte les allures du climat marin, à extrêmes atténués; l'immense plaine du Delta, livrée sans protection au souffle des vents méditerranéens, participe du climat de la mer où elle s'avance en formant la pointe émoussée qu'on appelle le cap Bourlos.

Température. A Alexandrie, où se sont faites toutes les observations sur lesquelles on peut compter, la température moyenne annuelle est de 21°,34 d'après Schnepp (trois ans d'observation). M. de Lesseps avait trouvé 20°,5 pour huit mois d'observation et Russegger 20° pour quelques mois à peine. Le mois le plus chaud est le mois d'août dont la température moyenne est de 27°,84 (Schnepp); le plus froid est le mois de janvier; température moyenne 11°,11. Ce sont les mois d'avril et de novembre dont la température moyenne se rapproche le plus de la moyenne thermométrique annuelle. A Port-Saïd, d'après les observations faites en 1860, la moyenne de la température annuelle serait de 22°,46, un peu plus forte que celle d'Alexandrie. Là, ce seraient les mois d'avril et de mai qui se rapprocheraient le plus de la moyenne thermométrique annuelle. Mais les moyennes ne parlent guère au médecin qui cherche à se rendre compte d'un climat, la marche de la colonne thermométrique est bien autrement instructive. Dans les trois années d'observations de Schnepp, à Alexandrie, la température la plus basse fut constatée le 9 janvier 1859; elle était de 7°,7; le maximum eut lieu la même année, le 7 mai, on eût 38°,6. D'après Russegger, c'est aussi en janvier que s'observe le minimum moyen; pour M. de Lesseps, c'est en décembre et février (moyenne 17°,5), tandis que sa moyenne de janvier

atteint 18°,7. Ce qui caractérise d'une manière un peu inattendue le climat d'Alexandrie au point de vue de la température, ce sont les écarts assez considérables qui s'observent non-seulement entre les variations annuelles, mais entre les mensuelles, et qui peuvent aller jusqu'à 20 ou 21 degrés pendant les mois d'hiver. Les variations diurnes elles-mêmes sont considérables, puisque la différence entre les extrêmes est rarement inférieure à 5 degrés et qu'en terme moyen elle est de 6 à 7 degrés (Schnepp). La cause de ces écarts doit se trouver dans la rencontre, sur le Delta, des vents d'ouest et de nord de l'hiver méditerranéen avec les vents de sud qui suivent la vallée égyptienne. Encore faut-il compter avec le vent du désert, le Khamsin, dont il sera parlé plus loin, qui élève brusquement le niveau de la colonne thermométrique. C'est sous cette influence que Schnepp observa à Alexandrie son maximum de 38°,6 le 7 mai 1859. Les rares observations faites dans le Delta coïncident avec celles qui ont été recueillies à Alexandrie et montrent peu de différence entre la température de la plaine et celles de ses rivages. D'une manière générale, la chaleur s'y élève rarement au-dessus de 29°.

Les observations recueillies au Caire, ville placée, comme on sait, au point où s'ouvre la vallée et où le Delta fait suite à l'étroit couloir du Nil, permettent sans doute de se rendre compte du climat de la moyenne partie de l'Égypte, située cependant un peu plus au sud. Niebuhr, de novembre 1761 au mois d'août 1762, avait trouvé une moyenne égale à 21°,56. De 1799 à 1801, les savants français de l'expédition d'Égypte ont établi la moyenne annuelle à 22°,07, et Destouches, de 1855 à 1859, a constaté 22°,40. C'est à ces deux derniers chiffres, qui résultent de plusieurs années d'observations suivies, qu'il convient évidemment d'accorder le plus d'importance. Le mois le plus chaud de l'année, c'est le mois d'août; Niebuhr lui attribue une moyenne de 30°,77; Nouet, 32°,79; Destouches, 29°,54; mais le mois de juillet ne lui cède guère, car Destouches lui donne la même moyenne thermométrique. Coutelle a trouvé la moyenne 30°,25 pour ce dernier mois. Le mois le plus froid est le mois de janvier; voici les températures moyennes observées : Niebuhr, 13°,59; Coutelle, 13°,50; Nouët, 13°,02; Destouches, 13°,36; février est à peu près au même niveau, ses moyennes sont : Niebuhr, 14°,55; Coutelle, 13°,95; Nouët, 13°,95; Destouches, 15°,34. On s'accorde à dire que ce sont les mois d'avril et d'octobre qui possèdent la température moyenne la plus rapprochée de la moyenne annuelle. Mais, au point de vue thermométrique, le climat du Caire paraît surtout caractérisé par l'écart des variations, ainsi qu'on en pourra juger par les chiffres suivants : la température maxima constatée par les savants de l'expédition d'Égypte a été 40°,87, observée le 28 mai 1799, et la température minima, 4°,40, observée le 13 février de la même année. Jomard y a vu le thermomètre descendre à 2° au-dessus de zéro et il y a constaté du givre et de la glace. Les moyennes mensuelles elles-mêmes constatent l'intensité des variations thermiques, mais on le voit mieux encore en comparant les températures extrêmes de chaque mois. C'est en hiver que l'on constate les plus grandes différences, elles atteignent d'un mois à l'autre 15, 18, 20 et 22 degrés; en automne, le climat thermométrique est plus constant. Les variations diurnes sont plus intéressantes, parce que ce sont elles qui ont le plus d'action directe sur l'organisme humain. Pendant l'hiver, on constate couramment des différences de 4, 5, 7 et même 9 degrés, entre les températures du matin et de l'après-midi. On a quelquefois 2° et 3° seulement le matin, pendant les mois de janvier et de février, tandis qu'au milieu du jour la température s'élève à 19°,

20 et même 24°. On s'explique aisément ainsi la sensation de froid qu'éprouvent au Caire les Européens. Toutes ces constatations établissent qu'au Caire et dans la région environnante le climat est plus rigoureux qu'à Alexandrie. Il y fait plus chaud, il y fait beaucoup plus froid ; les variations thermiques sont à la fois plus fortes et plus rapides. En un mot, le Caire a un climat continental qui contraste avec le climat marin d'Alexandrie.

Nous n'avons pas de bien longues séries d'observations thermométriques recueillies dans la Haute-Égypte. Uhle a trouvé, pour la moyenne de la saison d'hiver, 18°,6 ; Nardi, 18 degrés, entre Siout et Assouân ; Schnepp, entre le Caire et Thèbes, a, d'après ses observations, une moyenne de 12°,96, et de Thèbes à Philæ 16°,47. Ce qui caractérise au point de vue thermique le climat de la vallée supérieure égyptienne, ce sont les variations considérables entre les températures observées aux différentes heures du jour ; ces écarts peuvent atteindre jusqu'à 19°,65 (Uhle) en un seul jour. Schnepp a constaté des différences de 10, 12 et même 14 degrés entre les températures relevées au lever du soleil et celles de onze heures du matin. Il a vu à Thèbes le thermomètre marquer seulement 2° au-dessus de zéro au lever du jour, et s'élever jusqu'à 30° à midi. Welles de même a vu des températures de 2°,75 en janvier et de 1°,65 en février, observées le matin, contraster avec des températures de 25° le même jour. Dans les nuits sereines de ce pays, le rayonnement explique cet abaissement considérable de la température, et l'on comprend que l'on puisse trouver de la glace et du givre sur le sol ainsi refroidi, malgré les hautes températures qu'il subit pendant le jour, même dans la saison d'hiver. Nous avons peu de données numériques sur les températures de l'été sur le Haut-Nil ; du moins n'ai-je pas trouvé de séries d'observations qui permissent d'étudier la marche du thermomètre pendant l'été ; je constate seulement qu'on a observé jusqu'à 34° à Siout, 36 et 38° à Syène. Coutelle, à Philæ, a noté 45°,1 ; Burckhardt à Esneh, 47°,4 pendant un *khamsin*. Enfin, la plus haute température que je trouve indiquée, c'est 48°, observée par Prisse d'Avennes à Louqsor.

Baromètre. Les influences directes qu'exercent sur l'homme les variations de la pression atmosphérique, dans les limites où elles s'observent généralement, sont si peu importantes ou, du moins, si peu connues encore, que l'on pourrait à la rigueur les passer sous silence dans un article de géographie médicale en l'état actuel de nos connaissances. D'ailleurs, les données que nous possédons sur la marche du baromètre en Égypte ne sont pas très-nombreuses. Ruppel et Russegger, observant seulement pendant une partie des mois d'hiver, ont calculé, pour Alexandrie, une hauteur barométrique moyenne de 762^{mm},8. Schnepp, pour trois années complètes d'observation, n'a trouvé qu'une moyenne de 759^{mm},4. Le chiffre fourni par les premiers observateurs paraît donc un peu trop élevé, d'autant plus que la moyenne annuelle la plus haute calculée par Schnepp ne dépasse pas 760^{mm},57. D'après ce dernier, les plus hautes pressions se montrent en hiver (774^{mm},25, le 17 janvier 1859). En moyenne, la colonne barométrique descend de janvier ou février en août et monte de septembre à janvier. Toutefois, en 1860, le maximum barométrique avait lieu en mars et le minimum s'est produit en février (750 millimètres), sans doute par une variation accidentelle. Si l'on suit la marche diurne de la pression, on constate que le maximum se produit le matin et le minimum de une heure à trois heures de l'après-midi.

Au Caire, la marche annuelle des pressions est bien indiquée par le tableau ci-dessous :

	Maxima.		Minima.
Janvier	762,4	Juillet	753,90
Février	»	Août	754,06
Mars	759,45	Septembre	756,70
Avril	760,10	Octobre	759,70
Mai	758,25	Novembre	760,76
Juin	754,42	Décembre	761,82

dont les données s'accordent d'une manière générale avec celles que je trouve par ailleurs. Ainsi Coutelle et Destouches placent le maximum en janvier et l'évaluent l'un à 762mm,87, l'autre à 761mm,47. Ils indiquent le minimum en juillet, et le fixent l'un à 752mm,27, l'autre à 754mm,12. Tous les observateurs constatent que les variations diurnes sont peu considérables. Elles le sont moins encore à mesure qu'on monte vers la Haute-Égypte (2 millimètres d'après Uhle), et cette diminution d'amplitude des variations est un trait caractéristique qui rapproche de plus en plus le climat de la haute vallée nilotique du climat intertropical, où la fixité de la colonne barométrique est si remarquable.

Régime des vents. Le régime des vents diffère sensiblement suivant qu'on l'étudie dans la Basse-Égypte ou dans la vallée du Nil. Sur le Delta, où rien ne l'arrête, on peut dire que le vent souffle de toutes les directions ; dans la gorge nilotique, comme dans toutes les vallées, les vents tendent à suivre la direction que leur imposent les parois, et à se transformer en *vents d'amont* et en *vents d'aval*. Sur l'immense plaine qui s'étend du Caire à Alexandrie, ainsi que dans la partie orientale de la Méditerranée, ce sont les vents du nord et de l'ouest qui prédominent. Ils règnent pendant l'été, appelés par la chaleur des déserts, et rafraîchissent l'atmosphère. Ils règnent souvent même en hiver. Les vents du sud se montrent en décembre, mais leur saison est surtout le printemps où l'on observe les directions du sud, du sud-est et du sud-ouest. Les vents de l'est sont les plus rares; ils se montrent surtout aux époques transitoires du printemps et de l'automne.

Dans la haute vallée, ainsi qu'il a déjà été dit plus haut, tous les vents tendent à prendre la direction générale qu'affecte le fleuve. Au Caire déjà on constate six fois plus souvent les vents de nord que les vents de sud. Les premiers prédominent surtout l'été sur le Delta, ils sont toujours agréables; les vents de sud au contraire, qui passent sur les déserts, sont secs et brûlants en été, humides et froids en hiver. En général, dans toute l'Égypte, les vents montent et descendent avec le soleil et tombent à son coucher. Mais aucun vent ne se montre aussi soumis à cette règle que le terrible khamsin, vent qui dure cinquante jours, ou régnant plus fréquemment dans les cinquante jours qui avoisinent l'équinoxe ; le khamsin, dont le nom signifie cinquante, est un vent brûlant, accidentel, qui souffle du sud ou plutôt du sud-sud-ouest, et qui règne surtout en mai, s'accompagnant d'une élévation considérable de la température, d'un abaissement brusque de la colonne barométrique, qui descend de 4, 5 et même 7 millimètres en quelques minutes, et surtout d'une diminution énorme de l'état hygrométrique de l'air qu'on a vu tomber de 0,51 à 0,17. Tout le monde a lu les descriptions de ce phénomène météorologique si curieux, si saisissant et si terrible. « Le khamsin s'annonce presque toujours brusquement, comme un ouragan, par un désordre général de l'atmosphère. Le ciel, de pur et serein qu'il était, se rembrunit tout à coup ; c'est à peine si l'on

aperçoit le disque au soleil; des nuages d'un jaune terne s'amassent dans une partie du ciel, roulent, s'étendent, s'aplanissent et se fixent, un bruit sourd les accompagne: toute la nature prend une teinte uniforme, qui a quelque chose de sinistre. Si on lève les yeux pour chercher le soleil, on voit flotter, dans une colonne oblique d'atomes lumineux, la poussière impalpable que le khamsin enlève au désert. Les arbres de haute futaie, placés à une distance qui permettrait de distinguer les feuillages et les fruits, ne paraissent plus que comme une silhouette plus sombre dans l'atmosphère grisâtre Le thermomètre monte de 10 à 15 degrés dans l'espace de quelques heures; la chaleur devient étouffante et plonge le corps dans un état complet de prostration; la respiration est courte et laborieuse, la peau se dessèche et se crispe; la transpiration s'arrête et l'on se sent dévoré par une chaleur ardente qu'aucune boisson ne semble pouvoir apaiser. Ce qu'on éprouve est d'autant plus pénible que le khamsin succède très-souvent à une belle soirée de printemps. Un silence effrayant règne partout; les travaux et le mouvement de la vie cessent, les animaux se cachent, et on n'entend que le bruit de l'ouragan. Les habitants des villes et des villages se réfugient à la hâte dans leurs maisons, où ils se jettent sur les divans ou sur les nattes, après avoir fermé portes et fenêtres, pour se garantir de la poussière fine et pénétrante que soulève le tourbillon. Le Bédouin, si indifférent aux vicissitudes de l'atmosphère, attend prudemment dans sa tente, enveloppé de son burnous de laine, la fin du khamsin. Malheur à celui qu'un tel vent surprend au milieu du désert! Le sable, en recouvrant les traces des caravanes, l'empêche de reconnaître la route qu'il doit suivre; il lui faut camper à la hâte là où il se trouve. Les végétaux souffrent encore plus que les êtres du règne animal. Les premières rafales du khamsin hâtent la maturité des fruits, lorsqu'elles ont lieu à l'époque ordinaire, mais, si ces ouragans commencent trop tôt, ils causent un dessèchement anticipé qui diminue quelquefois d'un tiers la valeur de la récolte. En 1858, plus de 40 000 pèlerins musulmans étaient campés dans le désert, près du but de leur voyage, lorsque le khamsin se déchaîna tout à coup; les tentes furent déchirées et jetées au loin; beaucoup de voyageurs furent frappés d'apoplexie, et d'autres, déjà fatigués d'une longue route, présentèrent bientôt les symptômes cholériques les plus alarmants; ceux qui survécurent précipitèrent leur marche en désordre vers la Kaasba, et frappés de terreur s'empressèrent d'offrir un sacrifice pour désarmer la colère d'Allah. »

La poussière impalpable envoyée par le désert (d'après Pictet, on en trouverait jusqu'à 1 gramme dans chaque mètre cube d'air) est peut-être ce qui est le plus pénible à supporter; elle provoque des éternuments, fatigue le gosier et dessèche la bouche. L'odorat est frappé d'une odeur de terre semblable à celle qui se développe au début d'un orage après une longue sécheresse.

Le khamsin, qui n'est point d'ailleurs un phénomène particulier à l'Égypte, se fait sentir dans tout le pays et jusque sur les bords de la mer Rouge. C'est une des causes de souffrance les plus vives dans notre nouvelle colonie d'Obock, où il souffle du nord-ouest ou du nord-nord-ouest. Bien que ce soit surtout pendant le mois de mai que le khamsin atteigne en Égypte sa plus grande intensité, ses apparitions ne sont pas strictement limitées à cette courte période d'un mois. Non-seulement le khamsin ne commence pas toujours en avril, comme on l'a dit, il se montre communément en mars et même en février. Il finit toujours en juin; quand il se prolonge pendant ce mois, son intensité est

beaucoup moindre. Le khamsin a pour caractère de cesser avec le jour, jamais il ne souffle pendant la nuit. On conçoit qu'un phénomène météorologique qui amène dans la constitution du mélange gazeux atmosphérique de tels changements : abaissement de l'état hygrométrique, soulèvement de masses pulvérulentes qui se frottent en tous sens, soit accompagné de manifestations électriques intenses, mais il ne s'ensuit pas qu'il faille voir dans ces faits intéressants une cause du khamsin. Il est bien plus probable qu'elles en sont la conséquence et que ce vent est produit de la même façon que toutes les trombes et les tourbillons que l'on a l'occasion d'observer. Le khamsin n'est pas le seul vent accidentel qui abaisse la colonne barométrique ; en février, mars et avril, on observe, d'après Schnepp, alternativement avec le khamsin, un vent d'ouest-nord-ouest, qui est extrêmement violent et qui s'annonce également par une chute du mercure.

État du ciel. Si nous nous en rapportions à l'idée générale qui résulte pour nous de tout ce que nous avons appris sur l'Égypte, nous croirions sans doute avec les anciens habitants de la vallée que c'est la « région pure » d'où les nuages sont bannis. Il n'en est point ainsi et l'on peut dire que le ciel y est couvert pendant un quart de l'année. D'avril à juillet les vents du nord chassent de gros nuages qui menacent, mais qui se dissipent peu à peu en gagnant la Haute-Égypte. Jamais cependant le ciel ne reste voilé pendant tout le jour. Vers l'automne encore le ciel est nuageux le matin, mais il se découvre bientôt. C'est surtout à Alexandrie et sur toute la côte que l'on constate cet état du ciel. Au Caire, déjà, la sérénité est à peu près constante. Sur 1101 jours d'observations, on trouve 245 jours de nuages et 95 seulement de temps couvert. Plus loin, la sérénité du ciel qui couvre la vallée n'est plus jamais guère troublée.

État hygrométrique. De tous les éléments de l'étude météorologique du climat égyptien aucun n'est plus variable, suivant la région du pays que l'on considère, que la proportion d'humidité contenue dans l'atmosphère. Dans les portions les plus basses de l'Égypte, celles qui sont voisines de la mer, l'humidité varie avec les vents : très-grande par les vents de nord et de nord-est, elle diminue par ceux de nord-nord-ouest, et devient à peu près insensible par ceux de sud-sud-ouest. A Alexandrie et tout le long du littoral, dès le mois d'avril, au coucher du soleil tout est trempé d'eau, rues, terrasses, etc. Cette humidité est ressentie jusqu'au Caire, mais sur toute la plaine elle devient plus sensible pendant les mois d'août et de septembre. Elle ne disparaît même tout à fait qu'au passage du khamsin. La cause de cette augmentation d'humidité est évidemment la crue du Nil. Toutes choses égales d'ailleurs, cette humidité devient plus faible à mesure qu'on s'éloigne de la mer; elle disparaît à peu près complétement en hiver. Les mesures exactes que l'on a faites de l'état hygrométrique correspondent avec l'appréciation générale qui précède. A Alexandrie, Russegger trouve pour moyenne 76, les extrêmes étant 82,8 et 52,6. Schnepp, par des observations plus nombreuses et plus continues, arrive à une moyenne de 64,8, les extrêmes étant 90 et 16. Au Caire, Destouches avait trouvé pour moyenne 56, Russegger 60,9 ; les mois humides de l'hiver lui avaient donné 72 et pendant la sécheresse du mois de mai il avait calculé 38.

Dans la Haute-Égypte, où la sécheresse est parfois extrême, la plus faible humidite constatée a été de 11 à Louqsor; mais jamais on n'a trouvé moins de 24 dans le lit du fleuve. Au reste, rien n'est plus variable que cet élément météorologique dans les hautes régions de la vallée, et les observations sui-

vantes de Uhle peuvent en donner une idée. Cet observateur a trouvé pendant les mois d'hiver, au soleil levant : maximum 95,5, minimum 22 ; à 9 heures du matin : maximum 85,8, minimum 51,2 ; à 2 heures de l'après-midi : maximum 75, minimum 8,8 ; à 10 heures du soir : maximum 89,2, minimum 20,05 ; Schnepp enfin a trouvé pour moyenne 56,02, le maximum étant 64. Ces différences énormes sont les conséquences de l'intensité des variations thermométriques qu'entraîne le rayonnement, qui n'a nulle part autant de puissance qu'en Égypte. C'est à la même cause qu'il convient d'attribuer ces rosées abondantes qui se déposent peu avant et après le coucher du soleil, et ce refroidissement du sol qui couvre de brouillards les rives du fleuve ou la vallée inondée et qui fait descendre si bas la température des sables qu'un matin M. Maspero a trouvé un glaçon entre Esneh et Edfou.

Pluies. « Il ne pleut jamais en Égypte » est encore une de ces assertions qui, pour n'être pas d'une exactitude rigoureuse, sont cependant vraies d'une manière générale, lorsque l'on considère l'ensemble des choses. Ainsi, s'il faut avouer qu'en hiver, ou pour mieux dire au printemps, les pluies sont abondantes à Alexandrie, il faut également convenir qu'elles sont rares au Caire, très-exceptionnelles à Minieh, tandis qu'à Thèbes et dans toute la Haute-Égypte la pluie devient tout à fait inconnue. Cependant à Siout Pruner Bey a observé de la pluie en hiver, Uhle a vu trois fois quelques gouttes d'eau, Schnepp également, et il a su que le lendemain la pluie tomba pendant une heure dans les environs. Enfin, à Assouân, les gens du pays se rappellent avoir vu autrefois de la pluie. Mais ce sont là des exceptions qui font précisément ressortir, par la surprise qu'elles causent, l'excessive rareté du phénomène.

Il pleut toutefois assez fréquemment dans la Basse-Égypte. Ordinairement, les pluies commencent en octobre, se continuent en novembre, en décembre, et finissent en mars. On compte de 25 à 30 averses par an, mais la pluie est presque continue et l'on se trouve comme plongé dans un bain d'humidité. En général, les pluies sont d'autant plus fortes et plus fréquentes que le débordement du Nil a été plus grand et qu'on se rapproche davantage des bords de la mer. Pendant l'occupation française, le nombre moyen des jours de pluies a été évalué à 15 ou 16 par an, il était de 12 à 15 sous Méhémet-Ali. C'est, bien entendu, à Alexandrie, baignée des nuages de la Méditerranée, qu'il pleut le plus en Égypte : Schnepp pour trois années trouve un chiffre moyen de 55 jours de pluie par an ; l'année où il y en a eu le plus en a compté 65 et celle où il y en a eu le moins 47. Il calcule à 255^{mm},5 par an la quantité moyenne de pluie tombée, celle de ces trois années qui en a fourni le plus a donné 318^{mm},5, celle qui en a eu le moins, 204^{mm},6 : c'est environ la moitié de ce qui tombe d'eau en France dans les douze mois. Or, comme à Alexandrie il pleut surtout en décembre et en janvier, beaucoup moins en février et presque pas en mars, et que, pendant les autres mois, sauf juin et juillet, il tombe à peine quelques gouttes d'eau, on voit qu'il doit tomber, pendant ces deux mois, d'assez fortes averses sur le littoral égyptien. Il pleut de moins en moins à mesure qu'on remonte le fleuve. Au Caire, Jomard a compté plusieurs jours de pluie en janvier 1799, 10 jours en janvier 1800 ; il a vu une averse durer trois quarts d'heure. Pruner Bey a compté 5 journées de pluie en avril 1852. En somme, on peut évaluer à 34 millimètres d'eau la moyenne des pluies qui tombent au Caire (moyenne de cinq années) ; c'est à peu près la dixième partie de ce que reçoit Alexandrie. Dans la haute vallée, ainsi qu'il a été dit plus haut, il ne tombe que rarement

quelques gouttes d'eau. Mais les brouillards qui règnent le matin sur le fleuve et les rosées des nuits suffisent à entretenir la végétation. Ces rosées sont surtout fréquentes au moment où la crue commence, les Coptes prétendent qu'elles la précèdent immédiatement et que c'est une goutte « *nocta* » tombée du ciel qui fait déborder le fleuve et rend ses eaux fécondes.

Les orages sont rares en Égypte. Ils se montrent principalement à l'époque des pluies en décembre et janvier. Au Caire, on en compte 14 en 5 ans. La grêle est rare, mais s'observe quelquefois, 5 fois en 12 ans (Euzière). Quant à la neige, elle y est inconnue, bien qu'en 1833 on en ait vu à Alexandrie, à Rosette et jusqu'à Atfeh.

Flore. La végétation de l'Égypte n'est ni très-riche, ni très-variée. L'uniformité presque complète du climat dans tout le pays, l'identité de composition du sol, son niveau presque invariable, ne se prêtent en aucune façon à la diversité des plantes ni des cultures. Il faut toutefois faire une distinction entre la flore des déserts et celle de la vallée, il faut même constater combien sont différentes les flores de chacun des deux déserts qui enserrent l'Égypte : celle des montagnes arabiques se rattache à la flore palestinienne, celle du désert libyque est plus originale, mais les plantes des oasis appartiennent à la flore méditerranéenne et à celle de l'Europe méridionale. Au premier abord, la monotone aridité du désert semble devoir désespérer le naturaliste, une exploration attentive ne tarde pas cependant à lui offrir quelque intérêt. Les plantes, en général, s'y rassemblent en des localités basses, semblables à des vallées dirigées plus ou moins exactement de l'est à l'ouest et abritées, par conséquent, au nord et au sud, ou encore dans des espèces d'excavations irrégulières disséminées çà et là. Les plantes qu'on y rencontre sont d'un vert blanchâtre, d'une couleur si peu tranchée qu'elles se confondent avec le sol. Elles sont toutes peu élevées, la plupart même sont tout à fait basses, tortueuses, rameuses, leurs feuilles sont couvertes de duvet : ainsi les stachys (*labiées*), les astragales (*légumineuses*), ou bien elles sont munies de piquants acérés, comme certains convolvulus, comme le chardon (*Chrysocoma*). On y trouve encore des Borraginées à fleurs rudes, des Graminées à chaume presque ligneux, ou des plantes grasses, telles que les *Mesembryanthemum*, les *Zygophyllum*. Cette flore si pauvre tend cependant à gagner l'Égypte, portée par les empiétements du désert, dont les sables gagneraient incessament sur les cultures et dont la poussière impalpable et salée mettrait bientôt à mort tous les autres végétaux, si la main de l'homme ne luttait sans cesse pour refouler l'envahisseur. Dans ces sables vivent en outre les nombreux Cactus, dont quelques-uns prennent dans le Delta l'aspect et la taille de véritables arbres et fournissent à l'Arabe les figues de Barbarie (Schnepp).

La flore de la vallée égyptienne sans être riche, est évidemment, beaucoup moins pauvre; elle se rattache très-manifestement à la flore africaine. Ce serait un travail intéressant et curieux que de rechercher sous quelles influences la flore égyptienne a subi les modifications que l'on constate aujourd'hui ; ce serait toutefois une tâche difficile. Quoi qu'il en soit, les changements sont incontestables. Ainsi, la plus célèbre des plantes égyptiennes, le papyrus (*Cyperus papyrus*), a presque complétement disparu, puisque on n'en a retrouvé qu'à grand'peine quelques échantillons dans les marais qui avoisinent Damiette ; mais cette cypéracée se retrouve en abondance dans les marécages du haut Nil, dans cette partie du cours du Nil blanc que l'on a désignée sous le nom de *Région des embarras*. Les lotus roses (*Nymphæa nelumbo*) ne se voient plus nulle part en

Égypte, on a douté de l'existence même de la plante, jusqu'à ce qu'on l'eut retrouvée dans l'Inde. Le lotus blanc lui-même (*Nymphæa alba*) ne se rencontre plus que dans le Delta. Les sycomores y étaient autrefois beaucoup plus communs qu'ils ne le sont aujourd'hui, le Fayoum s'appelait même le pays des sycomores; ils étaient aussi beaucoup plus forts, et il faut remonter jusqu'au Soudan pour retrouver des arbres aussi puissants que ceux qui ont fourni les troncs évidés dans lesquels on couchait les morts de la XIe dynastie. Le palmier doum (*Crucifera thebaica* Delile), dont les fruits abondent dans les nécropoles égyptiennes, ne se rencontre plus dans les jardins qu'au-dessus d'Esneh. Qu'est devenu le célèbre Persea (*Balanites ægyptiaca* Del.), dont l'identification même n'est pas bien certaine, et qui, avec l'acacia, l'olivier et le chêne, formait un bois dans la Thébaïde? Aujourd'hui, le chêne ne se trouve pour ainsi dire nulle part, et l'olivier est limité au Delta.

Il n'y a plus de forêts en Égypte. Des sycomores isolés ou plantés au centre des villages, des acacias clairsemés un peu partout, des palmiers groupés en bouquets ou rangés en avenues aux abords des centres de population ou sur les rives des canaux, des tamaris ombrageant les *sakyehs*, interrompent presque seuls la nudité du paysage, et, comme il n'y a pas non plus de gazon, leur verdure tranche sur la blancheur du sol partout où ne règnent pas les cultures. L'époque des pluies (d'octobre, ou plutôt de novembre à la fin de février) fait bien naître chaque année, surtout dans la Basse-Égypte, une foule de plantes qui cachent le sol, mais la poussière fine et salée que le vent apporte, ainsi que la chaleur intense des rayons solaires, les ont bientôt fait périr. Chose digne d'attention, c'est vers l'époque de cette saison pluvieuse que les arbres commencent à se dépouiller de leurs feuilles, et c'est à ce moment que se produit l'arrêt de la vie de la végétation. Il est vrai qu'alors c'est l'hiver, mais cette saison, par les sensations qu'elle donne, ne mérite guère ce nom et ressemble plutôt au printemps de nos climats, ce n'en est pas moins la plus froide de l'année. Pendant les autres saisons, les végétaux trouvent dans les rosées abondantes ou dans le sol inondé l'humidité dont ils ont besoin pour vivre, et leur mouvement nutritif suit ainsi la marche de la température et non celle de l'humidité apparente. Ce fait a toujours frappé les voyageurs et l'on cite partout le mot d'Hasselquist écrivant à Linné : « Que penseriez-vous, si je vous disais qu'il y a des arbres dont l'existence remonte à six cents ans et sur lesquels il n'a pas tombé six onces d'eau? »

Les arbres qui viennent d'être cités, pour être ceux qui caractérisent plus spécialement le paysage égyptien, sont loin d'être cependant les seuls qu'on y rencontre. Nous allons les rappeler de nouveau en précisant davantage leur détermination, leurs caractères et, à l'occasion, leurs usages; nous citerons ensuite les autres plantes les plus généralement connues de la flore égyptienne.

Le sycomore (*Ficus sycomorus*, *Sycomorus djemmez*, *Ficus ægyptiaca* de Prosper Alpin, *Figuier d'Adam* ou *de Pharaon* des autres), fournit le seul bois dur que l'on trouve en Égypte; ses figues, autrefois si appréciées et qui poussent sur le tronc même et sur les plus grosses branches, sont aqueuses et fraîches et rendent encore des services dans un pays privé d'eau.

Le tamaris (*Tamarix nilotica*) a des excroissances ou galles qui servent pour la teinture en noir et le tannage.

L'Égypte est la patrie de l'*Acacia vera* ou *arabica* (*Acacia nilotica*), le *Sount*, l'arbre sacré qui fournit l'encens. D'autres espèces y sont encore com-

munes : l'acacia de la Haute-Égypte et de la Nubie (*Acacia lebbeck*), qui se voit au Caire dans les jardins ; l'*Acacia seyâl* (Delille), l'épine altérée de Pline et de Théophraste, est l'arbrisseau que l'on trouve le plus fréquemment dans le désert ; son tronc nu, peu élevé, est armé de fortes et longues épines d'un blanc d'argent, ses branches sont couvertes d'un épiderme écailleux, rougeâtre. Le sable s'accumule à son pied, s'élève parfois en monticule jusqu'à mi-hauteur du tronc, ou même recouvre l'arbre entier qui sert alors de noyau à l'un de ces cônes de sable si souvent rencontrés.

Les cyprès (*Cupressus sempervirens*) sont assez répandus. Plus hauts, plus dégagés que le nôtre, ils se présentent sous plusieurs formes variées et poussent avec une grande rapidité ; on en forme souvent des avenues.

Dans la Basse-Égypte on rencontre surtout le platane d'Orient (*Platanus orientalis*) ; le frêne commun et le frêne à fleurs (*Fraxinus communis, Fr. ornis*), le robinier (*Robinia pseudo-acacia*) ; le févier d'Amérique (*Gleditschia triacanthos*) ; les divers peupliers (*Populus alba, P. tremula*) ; le pin sylvestre (*Pinus sylvestris*) ; le thuya (*Th. orientalis*).

Le dattier (*Phœnix dactylifera*) se trouve un peu partout en Égypte, mais il se plaît surtout dans la Haute et dans la Moyenne-Égypte, dont il constitue l'une des richesses et où il présente de nombreuses variétés. Tout le monde connaît cet arbre d'une si haute élégance et ses fruits agréables qui font le fond de la nourriture d'un grand nombre d'êtres humains. Les dattes de la Haute-Égypte et des oasis sont les plus appréciées. En dehors de l'usage comestible, on s'en sert pour fabriquer une sorte d'eau-de-vie, du vinaigre, du sirop. Les noyaux broyés sont donnés en nourriture aux chameaux. Les feuilles du dattier se tissent en nattes et en corbeilles ; leurs gaînes sont réunies de manière à former des cordages. Les pistils des fleurs donnent des filaments au moyen desquels on fabrique des brosses à bains ; enfin, on mange le bourgeon terminal que les Arabes appellent le cœur du dattier, et quand l'arbre a ainsi tout donné, son bois, bien que trop peu compact, sert encore à la construction des habitations.

Un autre palmier, le *doum*, que Delille a nommé *Crucifera thebaica*, autrefois très-répandu dans toute l'Égypte, ne se trouve plus que dans la partie supérieure de la vallée. C'est un palmier à tronc lisse, qui se divise immédiatement en deux branches, dichotomisées elles-mêmes successivement. Le fruit est de la grosseur d'une orange avec un gros noyau central, la saveur en est sucrée, mais assez fade.

Le bananier (*Musa paradisiaca*), au contraire, ne se rencontre guère que dans la Basse-Égypte, surtout aux environs de Rosette, où on le cultive à l'abri du vent, pour ses fruits très-recherchés.

L'olivier (*Olea europœa*) paraît avoir existé de tout temps en Égypte, mais il y avait à peu près disparu ; on l'y a ramené à l'époque de la renaissance égyptienne, mais on n'en tire pas d'huile, on le cultive pour ses fruits, qui sont assez grands et qu'on mange en saumure.

Les deux amandiers (*Amygdalus communis*) donnent l'amande douce et l'amande amère.

Le mûrier blanc et le mûrier noir (*Morus alba, M. nigra*), ce dernier surtout, sont nombreux et donnent de bons fruits. Autour de certains arbres de cette espèce s'enroule une vanille.

Les arbres fruitiers de nos pays végètent en Égypte ; le pêcher, l'abricotier, le prunier, le poirier, le pommier, le cognassier, y donnent des fruits qui n'ont pas

toutefois la saveur des nôtres. Au contraire, les figuiers, dont il existe plusieurs variétés, donnent des fruits excellents.

On trouve encore en Égypte les jujubiers, dont Hérodote appréciait les fruits, qu'il appelait *lotos*, le *Zizyphus vulgaris* ou *Rhamnus zizyphus*. On y rencontre aussi le *R. spina-Christi*.

L'oranger (*Citrus aurantium*), le citronnier (*C. medica* et *C. limonium*), sont très-communs et donnent des fruits appréciés.

Le grenadier (*Punica granatum*) s'y présente en deux variétés, dont l'une donne des fruits doux, l'autre des fruits légèrement acides. Rappelons enfin les *Cactus* si répandus, si prospères, dont quelques-uns s'élèvent comme des arbres (*Cactus opuntia*), qui donnent les figues de Barbarie.

Les vignes d'Égypte,

> ..... *Vites..... mareotides albæ.*
>
> Virg.,

avaient autrefois une grande réputation et le vin qu'on en tirait était fort apprécié des Anciens. Les Romains en transplantèrent en Italie. Mais la conquête musulmane fit disparaître cette culture, sauf dans le Fayoum, où l'on en gardait quelques plants pour en manger les raisins. Des essais nouveaux ont été tentés depuis Méhémet-Ali, mais ils ne paraissent pas avoir suffisamment réussi.

La limite de culture du blé (*Triticum sativum*) remonte la vallée du Nil jusqu'en Abyssinie, à la hauteur de 1200 mètres. La culture de cette céréale en Égypte remonte à la plus haute antiquité, et c'est encore aujourd'hui l'une des principales sources de richesse du pays. La Haute-Égypte donne des blés durs et demi-durs, assez lourds et riches en gluten; les blés de la Basse-Égypte sont plus tendres, moins riches en gluten et plus légers. Cela tient-il en aussi grande partie qu'on l'a voulu dire au peu de soin qu'on donne à la culture? Cela n'est pas impossible. Toutefois la nature du sol, la rapidité avec laquelle pousse la céréale, y sont bien pour quelque chose. On a essayé beaucoup de procédés d'amélioration et notamment l'introduction de semences étrangères. Les blés de Médéah, ceux d'Europe et particulièrement ceux des provinces danubiennes, paraissent réussir; au contraire, ceux du Caucase ont rapidement dégénéré.

Après le blé, le sorgho ou dourah (*Sorgham vulgare*) est la céréale la plus cultivée; la farine forme l'élément principal de la nourriture du peuple de l'Égypte. La graine de certaine variété donne une matière colorante rouge, qu'on emploie dans la teinture des nattes et autres produits de l'industrie locale. On coupe aussi souvent le dourah en fourrage pour les bestiaux.

Les orges sont très-belles, il en est de même du seigle. Le maïs (*Zea mays* L.) réussit bien, si l'on sème celui de l'Asie Mineure, celui d'Amérique dégénère. Le riz (*Oriza sativa*) est cultivé dans la Basse-Égypte : toutes les belles rizières sont dans le Delta, les meilleures aux environs de Damiette. Le millet (*Holcus spicatus*) y est également cultivé et sert à l'alimentation. L'avoine d'Europe y dégénère absolument : la plante reste belle, mais la fleur demeure stérile.

On mange également en Égypte : la trigonelle fenugrec (*Trigonella fœnum græcum*), à la fois la tige et les feuilles, les graines se grillent et servent à la préparation d'une sorte de café; la fève (*Faba sativa*); les meilleures viennent de la Haute-Égypte; la gesse (*Lathyrus sativus*); les pois (*Pisum arvense*), souvent aussi coupés en fourrage pour les animaux, les buffles et les chameaux en particulier; les haricots dolics (*Dolichos nilotica*), le *Dolichos memnonia*,

commun à Thèbes; les lentilles d'Égypte (*Ervum lens*), si renommées dans l'antiquité sous le nom de lentilles de Péluse, mais dont, aujourd'hui, les meilleures viennent de la Haute-Égypte; la bamie ou ketmie (*Hibiscus esculentus*), le pourpier (*Portulacca oleracea*), la poirée (*Beta vulgaris* et *B. rubra*), la corette potagère (*Corchorus alitorius*). L'oignon d'Égypte (*Allium cepa*) est plus petit et plus doux que celui d'Europe; sans inspirer les regrets qu'éprouvèrent jadis les Hébreux, il est encore fort recherché. Les poireaux (*Allium porrum*), la laitue (*Lactuca sativa*), la carotte, le navet, le radis, le chou, le chou-fleur, l'artichaut, la tomate, sont des légumes appréciés dans tout le pays. Les melons et les concombres abondent, ainsi que les pastèques rouges, jaunes et blanches, qui furent si agréables aux soldats de l'expédition française; il en est de même des citrouilles, des gourdes (*C. lagenara*), la courge longue de Barbarie, la courge trompette, la calebasse, le potiron, le giraumon et la louffe (*Momordica luffa*), l'aubergine (*Solanum melongena*). On y cultive comme condiments la coriandre, le carvi, le cumin, l'anis vert, le piment rouge. Les graines oléagineuses y sont abondantes; le colza y est de première qualité; on y trouve les arachides, le pavot, le sésame, le carthame d'Égypte (*Cyperus esculentus*), safran bâtard, dont les tubercules donnent une huile limpide, blanche, qui se saponifie très-bien et qui est bonne à manger. Le ricin vient très-bien dans tous le pays, il est arborescent dans la Thébaïde.

Les lauriers-roses et les jasmins sont très-répandus. Dans le Fayoum, on cultive les roses pour la préparation de l'essence qui se consomme en si grande quantité dans tout l'Orient; on cultive de même le *Lawsonia spinosa inermis*, qui donne le *Henneh* dont les femmes égyptiennes teignent leurs ongles.

Le chanvre européen ne réussit pas en Égypte, mais de tout temps on y a vu le haschisch, le chanvre indien (*Cannabis indica*).

Bien qu'on ait toujours eu en Égypte le cotonnier (*Gossypum vitifolium herbaceum annuum* Del.), on y a introduit le cotonnier des Indes et celui d'Amérique, qui y ont réussi l'un et l'autre. On a essayé de même l'introduction du tabac, mais les produits en ont été médiocres. Il en est de même du houblon. On est parvenu à acclimater la canne à sucre dans le Saïd, le fraisier, le goyavier, le papayer, le pistachier. L'ananas n'a pas réussi, ni le caféier; même dans le haut pays, le précieux arbrisseau ne dépasse pas la hauteur de 2 pieds; bientôt il se dessèche et meurt.

L'énumération qui précède est loin de comprendre toutes les plantes de la flore d'Égypte, elle suffira sans doute pour en montrer le caractère, qui est principalement celui d'une flore cultivée, maintenue par les soins de l'homme et sans cesse disputée au désert.

FAUNE. La faune égyptienne n'est pas plus riche que la flore. Elle a subi également bien des modifications à travers les âges; des espèces ont disparu, d'autres ont été introduites, mais ces changements paraissent pouvoir s'expliquer plus aisément par l'action de l'homme et les progrès des cultures, bien que cela ne rende pas un compte exact de toutes les disparitions.

Le chameau, sans lequel aujourd'hui on ne comprend pas l'Égypte, n'est pas indigène, il n'est représenté sur aucun monument de l'antiquité; il a été amené de l'Asie Moyenne ou de l'Arabie. On en distingue deux espèces : le chameau proprement dit (*Camelus bactrianus*) et le dromadaire (*C. dromadarius*), qui se distingue du premier non par une double bosse, mais par sa taille moins élevée, son agilité, qui l'a fait choisir pour servir de monture, tandis que

l'autre espèce est réservée pour les lourds fardeaux. C'est un animal précieux par sa sobriété, sa longue endurance; il donne tout à son maître : son lait est fort estimé des Bédouins, son poil sert à fabriquer des tapis, des tentes, des étoffes.

Le cheval, non plus, ne paraît pas originaire d'Égypte, mais il y a été introduit très-anciennement. La conquête musulmane y a amené certainement diverses races et, à plusieurs reprises, des chevaux étrangers ont été introduits pour améliorer par des croisements les races acclimatées.

L'âne, au contraire, paraît avoir vécu de tout temps dans la vallée du Nil, il est souvent représenté sur les monuments. Il est grand, bien fait, alerte et infatigable. Le mulet est également très-beau et très-fort, mais on lui préfère la mule, plus facile à conduire et douée de plus de résistance à la fatigue.

Le bœuf est aussi un animal indigène: on a décrit un bœuf sauvage qui ressemble au zébu et l'on connaît une figure du bœuf Apis où l'animal sacré est représenté sous les traits du zébu, si commun dans l'Afrique méridionale. Le buffle, au contraire, assez commun aujourd'hui, a été introduit par les Arabes.

La race ovine est représentée par un grand nombre d'espèces ou de variétés la plupart étrangères : le mouton de Barbarie, le mouton du Sennaar, celui de l'Yémen, à la queue adipeuse: le moufflon à manchettes, enfin la *chèvre mambrine* originaire de Syrie, très-répandue dans la Basse-Egypte. Une autre espèce de chèvre, plus petite, à très-longs poils soyeux, habite la Haute-Égypte. Le chien et le chat se sont perpétués dans le pays depuis la plus haute antiquité. Comme dans tous les pays musulmans, le chien vit à peu près toujours en liberté en Égypte, soit dans les villes, soit sur les confins du désert. C'est le chien-renard figuré sur les monuments antiques, où l'on voit également des lévriers pareils à ceux qu'on rencontre encore aujourd'hui. Quant au chat, dont une espèce a joué jadis le rôle d'animal sacré et dont on retrouve des momies, il est encore représenté par deux espèces.

Si les animaux domestiques ont été multipliés par les soins de l'homme, les animaux sauvages ont presque tous disparu devant lui. Les singes, les lions, les léopards, n'existent plus dans la vallée; l'hyène, le renard et le chacal ne se voient plus qu'aux limites des déserts. Le sanglier se voit rarement dans les roseaux des marécages. L'hippopotame et le crocodile se sont réfugiés en Nubie.

On trouve encore en Égypte un petit hérisson, la martre-furet, une espèce de lièvre à longues oreilles, aux pattes de derrière allongées, de nombreux lapins l'*ichneumon* (*Viverra ichneumon*), célèbre dans l'antiquité locale, une musaraigne, le rat, un des fléaux de l'Égypte, et particulièrement le rat d'Alexandrie à poils raides et à queue annelée, le rat épineux (*Echimys niloticus*). La gerboise est assez commune autour d'Alexandrie.

L'oiseau célèbre qui caractérise l'Égypte, l'ibis (*I. religiosa*), a complétement abandonné la vallée; pour le retrouver, il faut remonter jusqu'au Sennaar, mais il reste encore certaines espèces comme l'*Ibis ardea* qu'on voit souvent dans la Basse-Égypte, ainsi que l'*Ibis tantalus*. Plusieurs espèces d'aigles, l'aigle commun, l'aigle impérial, l'aigle criard, l'aigle de la Thébaïde, se trouvent en Égypte, avec le milan royal, le milan noir, le vautour (*Vultur perenopterus*). Le pluvier d'Orient (*Charadrius kervan*) habite la Basse-Égypte ; le *Charadrius hœmantopus* se trouve au voisinage des lacs; le trochilus (*Charadrius ægyptiacus*), qui servait de vigie ou de pilote au crocodile, est resté sur le bas Nil.

Les martins-pêcheurs (*Alcedo rudis* et *A. ægyptiaca*) peuplent les bords du Nil. Le canard (*Anas nilotica*) ne se trouve plus guère à l'état sauvage que dans la Haute-Égypte et sur les bords de la mer Rouge. Au mois de mars a lieu le passage des cailles (*Tetrao coturnix*). Les oiseaux de basse-cour sont l'oie indigène de couleur cendrée, la poule, dont on fait, de temps immémorial, éclore artificiellement les œufs, les pigeons, dont les Arabes élèvent un très-grand nombre.

Sur les canaux voisins du Caire, on voit la jolie hirondelle de mer d'Égypte (*Sterna nilotica*) et, vers le milieu de septembre, apparaissent les pélicans qui, pour la plupart, s'arrêtent autour de Damiette et sur les îles du Delta.

Les ruines des anciens temples, les excavations et les galeries souterraines, donnent asile à un grand nombre d'espèces de chauve-souris, parmi lesquelles une paraît spéciale à l'Égypte, le *nyctinome* d'Égypte.

Nous avons déjà dit que le crocodile ne se voit plus en aval de Syène, ni le *Crocodilus niloticus* qu'on tenait pour immonde, ni le petit *Crocodilus suchus* qui annonçait la crue du Nil. Les autres reptiles sont la tortue molle du Nil (*Trionyx*), le caméléon, le gecko, divers lézards et notamment le *Lacerta nilotica* L., le scinque, le stellion verruqueux. Parmi les serpents, citons le céraste, qu'on dit être l'aspic de Cléopâtre, l'éryx, la vipère des Pyramides (*Echis carinata*) et diverses couleuvres.

Au milieu des nombreux insectes de la vallée du Nil, un scarabée (l'*Ateuchus Egyptiorum* Latr.) doit fixer l'attention parce que diverses variétés considérées comme des animaux sacrés ont été représentées sur les monuments et jouaient un rôle dans la mythologie égyptienne, comme symbole de la fécondité et de l'immortalité. Il paraît que comme l'*Ibis religiosa*, comme le *lotus rose*, il a disparu du pays, et qu'il se retrouve dans les régions du Haut-Nil.

La sauterelle (*Gryllus migratorius*, *Acridium migratorium*) est l'un des fléaux de la culture égyptienne. Enfin, on ne peut ne pas citer le scorpion, qui s'introduit jusque dans les habitations.

Pathologie. Il en est de la pathologie égyptienne comme de la météorologie, par ses caractères les plus généraux, elle se rapproche manifestement de la pathologie intertropicale. Pour l'Européen, l'élévation constante de la température, en surexcitant les fonctions de la peau et en déprimant celles de l'appareil digestif, entraîne promptement l'anémie. Pour l'indigène, que sa race mettrait dans une très-large mesure à l'abri des influences de cette cause pathogénique, la misère et l'alimentation insuffisante en qualité et souvent en quantité compensent et au delà cette immunité native. L'action palustre d'un sol argileux, par conséquent imperméable, sur lequel l'inondation abandonne chaque année des masses considérables de débris organiques, agit dans le même sens sur les uns et sur les autres, sur l'habitant des campagnes plus que sur l'Européen qui ne s'éloigne guère des villes. D'autres causes spéciales s'ajoutant encore à celles-là, on a pu dire, sans erreur, que l'anémie est le mal de plus du quart de la population.

La prédominance et la grande extension de la *malaria*, ainsi du reste que l'influence exercée par elle sur les autres manifestations pathologiques, est un de ces caractères qui unissent la pathologie égyptienne à celle de la zone torride. Toutefois, là comme ailleurs, l'influence paludéenne ne se fait guère sentir sur les grandes agglomérations humaines. Son foyer de prédilection est la campagne du Delta, d'une part, et le Fayoum, de l'autre; en un mot, les régions les plus

basses où les inondations sont de longue durée. Il est toutefois intéressant de relever ce fait, un peu paradoxal en apparence, que les oasis sont infectées de fièvres paludéennes. La fréquence des *dysenteries* et des *hépatites aiguës* est encore un autre trait d'union entre les deux groupes géographiques pathologiques que nous ne pouvons ne pas comparer. Les mêmes causes, hautes températures et paludisme, amènent les mêmes effets. Moins grave sur les bords de la Méditerranée que dans la Haute-Égypte, la dysenterie devient plus fréquente et plus sérieuse à mesure qu'on remonte le fleuve. Elle n'est point rare cependant à Alexandrie, puisqu'à l'hôpital européen Schnepp a relevé 1 cas de dysenterie sur 15,13 malades; elle n'est pas non plus bénigne, puisque le même observateur relève 1 décès sur un peu moins de 6 cas observés. Au Caire, sur 363 autopsies, Griesinger a compté 186 dysenteries, dont 96 idiopathiques et 90 secondaires, c'est-à-dire probablement liées à une inflammation du foie. Pour tous ceux qui sont familiers avec la correspondance fréquente de la dysenterie et de l'hépatite aiguë, il n'y a aucune surprise à constater l'extension de l'hépatite suppurée dans la vallée du Nil. Quelle que soit la puissance des liqueurs alcooliques sur les altérations du foie, elle n'explique pas tout et, bien que l'abcès hépatique s'observe principalement sur les étrangers, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'on en ait découvert la cause en déclarant que les spiritueux sont le poison spécifique du foie. Il faut avoir une bien courte pratique de la pathologie torride pour se contenter à si peu de frais. Les indigènes sont d'ailleurs loin d'être épargnés par la dysenterie, que leur misère, sans doute, et leur mauvaise alimentation, aggravent. En 1860, dans l'hôpital indigène d'Alexandrie, on releva la proportion énorme de 1 décès sur 1,11 cas de dysenterie (Schnepp). Dans ces conditions, il faut admettre que les malades ne se décidaient à entrer à l'hôpital que pour y mourir, et ce chiffre ne saurait donner une proportion exacte de la mortalité indigène pour cette cause.

Les *diarrhées chroniques* succédant ou non à la dysenterie sont très-fréquentes dans toute l'Égypte.

En dehors de l'hépatite suppurée, les *hypertrophies du foie* sont très-répandues, principalement chez les Européens, au point que dans les hôpitaux européens d'Alexandrie on a compté 1 malade du foie sur 16,70 admissions. Les décès pour cette cause sont de même fréquents; dans les mêmes groupes, on comptait un décès sur 5,86 affections du foie. Dans quelles proportions se trouvent comprises dans ces chiffres les affections chroniques qui s'observent en tout pays et celles qui doivent être attribuées à l'action climatique, c'est ce que nous n'avons pas le moyen de distinguer. Au reste, il est bon d'avouer que dans l'état actuel de nos connaissances à ce sujet la part exacte n'est pas précisément facile à faire.

La pathologie égyptienne se rapproche par un autre caractère encore de celle des pays chauds; c'est par la fréquence et la prédominance des pyrexies accompagnées de phénomènes bilieux. L'Égypte est la patrie de la *fièvre typhoïde bilieuse*. Je ne veux point dire par là que ce soit dans ce pays que la maladie ait paru pour la première fois, je désire rappeler seulement que c'est sur les observations faites au Caire que Griesinger s'est appuyé pour déterminer cette nouvelle forme morbide. Son œuvre a fait fortune; ce n'est point ici le lieu de la discuter, bien que les pathologistes qui ont observé dans la zone intertropicale ne soient pas d'accord à son sujet et que quelques-uns des plus autorisés émettent à son égard, à quelques pages de distance, des opinions un peu con-

flictives. Je dirai seulement que si, avec Griesinger lui-même, il convient de considérer la fièvre typhoïde bilieuse comme la forme grave de la *fièvre à rechutes*, il n'y a pas plus lieu, au point de vue scientifique, d'en faire une maladie particulière que de distinguer la fièvre typhoïde grave de la fièvre typhoïde bénigne. Ce qui est certain, c'est que la fièvre à rechutes s'observe souvent en Égypte, que Griesinger n'est pas le seul à avoir constaté le syndrome qu'il a désigné sous l'appellation particulière de fièvre typhoïde bilieuse et que des cas semblables ou analogues ont été relevés depuis dans tous les pays chauds. Est-ce bien le même mal que la *fièvre méditerranéenne* des Anglais? Quelle place exacte occupe-t-elle, s'il faut la distinguer de la fièvre à spirilles, dans ce groupe si remarquable des pirexies bilieuses qui va de la rémittente bilieuse simple à la fièvre jaune, dont le typhus ictérode grave rappelle tant de traits, y compris la rémittence et la transmissibilité? Ce sont autant de questions qu'on ne peut que signaler aux futurs observateurs, mieux armés, grâce aux progrès des moyens de recherche, que ceux qui les ont précédés.

Si nous étions encore au temps où la *fièvre typhoïde* passait pour rare ou même pour inconnue dans les régions intertropicales, la présence en Égypte de cette pyrexie, constatée par tous les observateurs, nous amènerait à rapprocher sous ce rapport l'Égypte de toute la région méditerranéenne où elle est fort répandue; mais, d'une part, si Pruner l'a trouvée très-fréquente, les observateurs plus récents l'ont trouvée beaucoup plus rare, et, d'un autre côté, il est aujourd'hui parfaitement démontré que la fièvre typhoïde se présente assez souvent dans la zone torride. On a peut-être même une tendance à en exagérer la fréquence. En Égypte, d'après Schnepp, on observait, vers 1860, dans les hôpitaux d'Alexandrie, 1 cas de fièvre typhoïde sur 58,05 admissions; au Caire, 1 sur 55,85; à Beni-Souef, 1 sur 7,58, et à Kéneh, 1 sur 8,72.

Indépendamment de ces formes pyrexiques tranchées, on observe partout en Égypte pendant tous les mois de l'année, mais surtout pendant la saison chaude, des fièvres plus ou moins nettement caractérisées, mais surtout bilieuses, familières aux pays chauds. Au Caire, on en observerait dans les hôpitaux 1 cas sur 5,20 malades, et à Alexandrie 1 cas sur 5,80. De toutes les formes typhiques, le *typhus exanthématique* est peut-être celle qui s'y rencontre le moins souvent, mais elle y existe, puisqu'on a vu des navires de guerre égyptiens en apporter en Angleterre et en France, et que du reste Pruner et Griesinger en ont observé des cas. Faut-il admettre l'existence d'une forme particulière spéciale aux indigènes et différenciée seulement de la forme typhique par l'absence d'exanthème? Et n'est-il pas sage de douter avec Hirsch de la réalité d'une distinction basée sur une constatation si difficile à faire sur la peau sombre des hommes de race colorée?

Le Delta a été bien longtemps considéré comme l'un des foyers principaux de la *peste*. Il n'en est plus de même aujourd'hui que la maladie y a disparu depuis 1845. Cependant, d'après Hartmann, on observerait encore de temps à autre, dans le Delta, des cas isolés de *fièvre bubonique pestilentielle*. Quoi qu'il en soit, la peste a sévi en Egypte pendant toute l'ère chrétienne. Rufus, cité par Oribase, établit même qu'elle y a régné peut-être avant le début de notre ère. De 551 à 580 la fameuse peste de Justinien s'y introduisit par Peluse. La *mort noire*, au quatorzième siècle, venue de la Chine et de l'Inde, lui fit perdre plus du tiers de ses habitants. Les autres épidémies qui ont été relevées sont celles de 1564, à Alexandrie, de 1572 à 1575 au Caire, Damiette, Rosette, celle

de 1580 à 1581, 1653 à 1654, 1655 à 1656, 1687, 1699, 1701, 1705, 1712, 1717, 1726, 1731, 1735 à 1736, 1741, 1752, 1757, 1759, 1784, 1788, 1790 à 1795, 1798 à 1800, 1800 à 1803, 1804, 1810 à 1811, 1812 à 1815, 1823, 1825, 1834 à 1835, 1837, 1842. Aujourd'hui la peste semble reléguée en Asie, et les discussions passionnées sur son mode d'apparition, sur son indigénat égyptien, ne sont plus qu'un souvenir dans la littérature médicale. Tout cela a cédé la place à d'autres débats soulevés par une maladie dont l'Égypte n'est pas le foyer, mais dont elle est accusée d'être l'un des points de rayonnement sur notre monde européen : j'ai nommé le *choléra*.

D'après Hirsch, dont l'érudition si vaste et si exacte mérite ici toute confiance, dans la première grande épidémie cholérique qui, de 1817 à 1823, rayonna de l'Inde sur toute l'Asie, l'Égypte ne fut pas atteinte, bien que le fléau, venu de Diarbekir, ait abordé la côte de Syrie. Dans la deuxième pandémie, qui commence en 1826 et dont notre épidémie de 1832 fut l'un des incidents, l'Égypte, menacée dès le printemps de 1831 du côté de la Syrie et de la Palestine par Péluse et du côté de l'Arabie par Suez, fut envahie en juillet. Le choléra apparut d'abord au Caire et se propagea le long du Nil, d'un côté vers Thèbes et la haute vallée, de l'autre vers Alexandrie, d'où il envahit tout le Delta et, par l'entremise des pèlerins qui l'avaient apporté, gagna la Tunisie et plus tard l'Algérie (1834) par Mers-el-Kébir. La troisième pandémie, qui débute en 1846, gagna l'Égypte, en 1848, par la voie de Constantinople, et s'étendit de là à toute la côte nord de l'Afrique. La maladie reparut en 1855 et y régna cruellement pendant le cours de cette année ainsi que de la suivante ; elle se répandit, cette fois encore, dans la Tripolitaine, la Tunisie, l'Algérie et le Maroc, et de l'autre côté se porta jusqu'en Abyssinie. Lors de la quatrième pandémie (1865 à 1875) le choléra entra en Égypte par Suez. Le 19 mai 1865, un navire chargé de pèlerins venus de Djeddah et de La Mecque débarqua ses passagers dans ce port; douze jours plus tard, l'Égypte était prise; la Basse-Égypte tout d'abord, Alexandrie le 2 juin, le Caire le 17. De là l'épidémie s'étendit vers la Moyenne-Égypte ; vers la fin du mois elle avait envahi la province de Minieh; elle gagna ensuite la Haute-Égypte et la Nubie. En 1872, l'Égypte fut de nouveau menacée par l'entrée à Suakim de troupes turques infectées arrivant d'Hodéidah; la maladie se propagea dans la province de Berber et dans le Dongola, mais elle ne parvint pas à descendre le fleuve. Ce fait mérite d'être rapporté, car il peut servir à montrer, par contraste, combien il est exact de penser que le choléra marche avec les courants humains. De 1865 à 1883, l'Égypte n'a pas revu le choléra, malgré les épidémies qui ont été constatées à plusieurs reprises parmi les pèlerins à La Mecque; c'est un fait important qu'il importe de retenir. En 1883, tout avait changé, le choléra éclatait brusquement à Damiette et transformait la ville en un vaste hôpital. On a tant discuté sur cette épidémie et sur ses origines qu'il nous semble impossible d'y faire allusion dans cet article sans en résumer impartialement l'histoire d'après les documents et les témoignages qui nous paraissent les plus dignes de foi et les plus compétents.

Il importe essentiellement tout d'abord de constater que de 1865 à 1883 l'Égypte est demeurée complétement indemne de toute manifestation du choléra, malgré les apparitions menaçantes que la maladie fit à la Mecque, à Aden et même, comme il vient d'être rappelé, à Suakim, Berber et Dongolah. Il n'est que juste de reconnaître, en outre, que cette longue période correspond à celle pendant laquelle on a scrupuleusement appliqué les mesures arrêtées par la

conférence de Constantinople. On sait quels événements ont modifié la situation politique de l'Égypte en 1882 et l'influence que ce changement a eue sur le système sanitaire du pays. Aux mesures quarantenaires rigoureuses appliquées à tout navire suspect ou contaminé, la prépondérance de l'Angleterre a fait succéder un relâchement complet et une tolérance principalement marquée pour les provenances indiennes. Le 19 ou le 20 juin 1883, peut-être même quelques jours plus tôt, à l'occasion d'une foire-pèlerinage qui aux 30000 habitants avait ajouté 2500 ou 3000 étrangers, le choléra éclata à Damiette et y fit en moins d'un mois 2000 ou 2500 victimes. De Damiette, la propagation du choléra aux autres villes ou localités du Delta fut prompte et manifeste. La ville d'Alexandrie fut frappée comme la plupart des autres, l'épidémie y atteignit son maximum vers le 20 août, mais n'y disparut définitivement qu'à la fin de l'année (le dernier cas est du 26 décembre 1883). Le Caire fut atteint le 15 juillet, par Boulâq. La garnison anglaise, sous cette menace, fut évacuée sur Suez, où elle alla occuper un campement spécial. Il paraît que cette évacuation avait été trop tardive, puisque, dès le 31, à Suez, un cas de choléra se produisit dans la troupe. Deux jours plus tard seulement, les troupes maintenues au Caire pour les besoins du service offraient leur premier cas, sur un militaire du détachement du Royal-Highlander laissé à la garde du casernement quitté l'avant-veille. La même nuit, deux autres cas se montrèrent à l'hôpital militaire établi à Abassyeh. Les cas se succédant le lendemain, les troupes de toutes armes furent disséminées, les unes à Ismaïlia, les autres sur les hauteurs du Mokhattan qui dominent le Caire, d'autres enfin à El-Warden, sur le canal de Rosette. Mais le choléra suivit les troupes et en peu de jours l'épidémie devint générale : alors celles qui se trouvaient à Ismaïliah quittèrent leur camp du palais du khédive pour aller s'installer près du canal d'eau douce, puis plus tard sur un plateau voisin du canal de Suez, où la maladie les quitta. Les corps envoyés à El-Warden, atteints également, allèrent camper à deux milles plus loin et n'eurent plus de malades. La troupe campée à Mokhattan, déplacée dès qu'apparut le premier cas, n'en eut qu'un autre cas léger. Les malades qui avaient été envoyés à Helouan, présentèrent 25 cas du 26 juillet au 5 août : on les évacua sur Mokhattan. Les corps envoyés à Suez dès le début furent les plus malheureux et ne se trouvèrent débarrassés qu'après deux et quatre décampements successifs. Enfin toute la garnison put être concentrée au Caire du 4 au 11 septembre. Il a paru utile de résumer ici cette odyssée imposée aux troupes anglaises, pour montrer les procédés sur lesquels comptent les autorités militaires britanniques pour se débarrasser du choléra. Pendant que ces mouvements s'accomplissaient, la maladie avait envahi assez sérieusement la Moyenne et la Haute-Égypte : elle s'y éteignit assez vite, puisque vers la fin de septembre le pays entier, à l'exception d'Alexandrie, se trouva délivré du fléau. Nous avons dit déjà que le grand port égyptien ne fut véritablement débarrassé qu'à la fin de l'année 1883. Depuis cette époque, le choléra n'a plus été signalé en Égypte.

La *dengue* est une autre maladie épidémique qui s'est assez fréquemment abattue sur ce pays. Il faut sans doute regarder comme la dengue le *mal de genoux* signalé vers 1779 au Caire et à Alexandrie. En 1824, Ehrenberg l'observa à Suez; Pruner l'a vue au Caire en août 1845; Vauvray la signale à Port-Saïd à la fin de l'été de 1868 et vers le même temps de l'année 1871. Elle y a reparu de nouveau en 1877-1878 et en 1880 (Mahé).

Les fièvres éruptives paraissent faire en Égypte moins de ravages qu'autrefois :

la *variole*, qui y a sévi avec beaucoup d'intensité, est utilement combattue désormais par la vaccine, qui y est pratiquée d'office dans toutes les provinces et les districts (Schnepp), et dont les indigènes d'ailleurs paraissent avoir compris la puissance. La *rougeole* règne souvent épidémiquement en Égypte, où elle sévit sur toutes les races. En revanche, la *scarlatine* y est fort rare. Les *oreillons* y ont une extension considérable.

La *diphthérie* y paraît rare. Pruner dit ne l'avoir observée que sur des enfants d'origine caucasique. Il pense que les gens de couleur n'ont aucune tendance à la contracter.

La *coqueluche* n'y semble ni très-fréquente ni très-grave.

La *grippe* a été assez souvent observée; on l'a signalée en mars 1833, en janvier 1836, au printemps de 1842, en décembre 1847 et en mars 1851.

Contrairement à ce que l'on a pu croire *à priori*, les maladies de poitrine sont assez fréquentes en Égypte, puisqu'on a pu dire qu'au Caire 1 décès sur 7 est causé par ces affections. Ce qui est vrai, c'est que la *pneumonie* et la *pleurésie* y sont assez rares; ce sont les nègres qui en sont le plus souvent atteints, et le plus souvent la première de ces affections prend chez eux une forme grave et adynamique qui les tue rapidement. L'affection des voies respiratoires la plus fréquente en Égypte est la *bronchite*, elle atteint les indigènes comme les étrangers, mais elle frappe surtout les noirs et cause souvent une mortalité excessive dans les régiments nègres venus du Soudan, ainsi qu'on l'a vu à Kéneh en 1860. La *phthisie* n'y est pas non plus bien rare, puisqu'elle causerait parfois dans les hôpitaux militaires un tiers des décès; elle sévit principalement sur les immigrés du sud, les noirs, les Nubiens, puis sur les indigènes; les Juifs y seraient moins prédisposés. Les Syriens, les Turcs et les Européens y sont atteints dans la plus faible proportion. D'après Pruner, la phthisie serait plus fréquente sur les côtes méditerranéennes.

Les *maladies du cœur* sont, à ce qu'il paraît, très-rares en Égypte; on les trouve plus souvent dans les hautes régions de la vallée que sur la côte. Peut-être faut-il attribuer la cause de cette fréquence relative au *rhumatisme*, qui, selon Pruner, est la maladie la plus fréquente dans le désert et le long du haut Nil, où le froid humide et glacial des nuits saisit l'organisme au sortir des chaleurs brûlantes du jour. La *goutte* y est fort rare.

Les *lithiases biliaires* ou *urinaires* s'observent souvent chez le fellah, rarement chez le nègre. Les diverses néphrites ne sont pas plus rares qu'en Europe, et l'on y observe de plus l'*hématurie chyleuse;* elle y est même fort répandue.

Nous avons dit déjà combien l'*anémie* est fréquente. Elle frappe surtout les enfants, qui présentent souvent ce ventre énorme qu'il faut attribuer, soit aux troubles dyspeptiques dus à une mauvaise alimentation, soit à l'influence paludéenne. Mais une cause fréquente d'anémie chez les races colorées égyptiennes est le *mal-cœur*, dû sans doute à l'*ankylostome duodénal*, dont une forme au moins a été découverte en Égypte.

L'*alcoolisme* est rare en Égypte. En revanche, comme si l'homme ne pouvait se passer d'un moyen de se procurer quelque ivresse, le *haschischisme* est très-fréquent. Nous ne savons rien de certain sur l'*aliénation mentale*, les uns la disent fréquente, d'autres rare, mais il semble difficile d'en savoir quelque chose de bien précis, étant donné les idées des mahométans à ce sujet.

Les autres maladies du système nerveux sont fréquentes, si l'on peut en juger

d'après le nombre extraordinaire des décès attribués aux convulsions (202 pour 1000 décès). Cependant le *tétanos*, qui sévit sur les blessés français de l'expédition du commencement du siècle, serait rare chez les indigènes, principalement dans la Haute-Égypte, mais le *tétanos infantile* y est assez fréquent.

L'*hystérie* est loin d'être rare ; l'*épilepsie* s'observe également, bien que moins souvent qu'en Syrie.

Y a-t-il une ophthalmie spéciale qui mérite le nom d'ophthalmie d'Égypte ? Il est certain que peu de pays comptent autant de borgnes et d'aveugles ; il est également vrai que les affections des yeux s'y produisent en grand nombre, puisqu'on en compterait 1 sur 17 admissions dans les hôpitaux d'Alexandrie (Schnepp), et qu'Amici, cité par E. Reclus, affirme qu'il y en aurait 17 sur 100 habitants ; il convient d'admettre aussi que la vivacité de la lumière, la poussière fine et salée que le vent chasse dans l'atmosphère, les diverses diathèses, la syphilis et la scrofulose en particulier, si fréquentes dans la population, peuvent donner naissance à un grand nombre d'affections oculaires. Quoi qu'il en soit, il n'est pas moins certain qu'on a observé de tout temps en Égypte l'ophthalmie purulente contagieuse, mais qu'on l'a rencontrée en beaucoup d'autres pays qui ne l'avaient pas reçue de celui-là. Il est hors de doute également que l'armée française en a cruellement souffert et qu'elle l'a importée dans notre pays en revenant d'Égypte.

La *syphilis* est très-communément répandue en Égypte, principalement dans les grands centres. D'après Clot-Bey et Griesinger, elle y serait généralement bénigne.

La *scrofulose* s'y montre à chaque instant ; elle sévit sur les enfants des fellahs comme sur ceux des Turcs, elle est particulièrement sérieuse sur les esclaves géorgiens et circassiens.

Les *maladies de la peau* sont fréquentes en Égypte comme dans toute la zone subtropicale à laquelle ce pays appartient ; toutefois, on n'en voit guère dans les hôpitaux égyptiens, car les indigènes ne s'en préoccupent pas beaucoup et portent généralement leur mal sans réclamer de soins. On confond sous le nom de *boutons du Nil* deux affections bien différentes : l'une est une éruption rubéolique, accompagnée de démangeaisons intenses et souvent suivie de furoncles et même d'anthrax, qui sévit pendant les chaleurs de l'été, principalement dans la haute vallée, surtout sur les Européens, moins chez les Arabes et pas du tout sur les Nubiens et les nègres. Cela n'est probablement pas autre chose que le *Lichen tropicus*, les *bourbouilles*, comme disent les marins, qui tourmentent les blancs dans tous les pays chauds. L'autre affection est beaucoup plus sérieuse, c'est une ulcération analogue, sinon identique, au *bouton d'Alep*, au *clou de Biskra*, à la *datte de Bagdad*. Pruner a signalé sur les nègres et sur les Arabes une sorte de prurigo qu'ils nomment *Atesch-el-Medinah ;* il constate que le *zona* est fréquent chez les nègres. Le *chloasma*, le *psoriasis*, le *pityriasis*, sont très-répandus sur tous les indigènes de races colorées.

La *lèpre des Grecs*, quoique moins commune aujourd'hui, est loin d'avoir disparu ; elle se montre assez souvent dans la partie méridionale de l'Égypte, sur les nègres et les Arabes, beaucoup plus rarement sur les Européens.

L'*éléphantiasis des Arabes* est assez commun, il affecte principalement aussi les hommes de race colorée, mais, à l'inverse de la lèpre, il paraît plus fréquent dans le Delta que dans le reste du pays. Enfin, pour terminer, il faut constater que l'on trouve en Égypte l'une des formes du phagédénisme des pays chauds et

que beaucoup de plaies y prennent le caractère ulcéreux et l'aspect de la *plaie de l'Yémen*. Parmi les parasites, en outre de l'anchylostome et de la bilharzia, auxquels il a été fait allusion plus haut, il faut citer encore le *dragonneau* ou *ver de Médine*, qui se retrouve encore assez fréquemment chez les Égyptiens.

Dans ce pays à haute température et à action solaire puissante, on ne saurait s'étonner d'observer les insolations graves et les diverses formes du *coup de chaleur*. Le *ragle* des Arabes ou hallucination du désert, se rattache à la même cause : c'est un trouble amené par l'action de la chaleur, à laquelle s'ajoutent la fatigue générale et le surmenage des sens, principalement de celui de la vue.

Population. On n'avait eu jusqu'à présent sur le chiffre de la population égyptienne que des évaluations peu précises. Les Anciens nous apprennent que le nombre des habitants de l'Égypte au temps des Pharaons et des Ptolémées était d'environ 7 à 8 millions. Au temps de l'expédition française, on ne l'évaluait plus qu'à 2 millions, mais ce chiffre était évidemment trop faible, puisqu'après les guerres de Méhémet-Ali un recensement fiscal, très-approximatif, il est vrai, car il est fondé sur cette hypothèse que chaque maison compte 8 habitants, comptait environ 5 millions d'âmes. Au 15 mai 1866, dernier jour de l'année musulmane, l'administration égyptienne estimait la population à 4 848 549 habitants ainsi répartis : 32/40es d'Égyptiens musulmans, 2/40es d'Égyptiens coptes, 2/50es de Turcs musulmans, 5/40es d'Arabes, Barbarins et autres Africains, tous musulmans, 1/40e d'Européens ou protégés des puissances européennes pour la plupart chrétiens.

Un des premiers soins des nouveaux maîtres de l'Égypte, les *conseillers* anglais du khédive, a été de faire opérer un recensement aussi exact que possible de la population. Au 3 mai 1882, on a compté de Ouaddi-Halfah à la Méditerranée, 6 806 381 habitants ainsi classés :

Égyptiens fixes (on comprend sous cette désignation tous les indigènes qui résident d'une façon permanente dans les villes et villages)	95,05 p. 100
Égyptiens bédouins (on désigne ainsi les habitants nomades ou agglomérés en tribus, vivant sous la tente ou dans des villages et hameaux séparés qui leur appartiennent et qu'ils occupent exclusivement	3,61 p. 100
Étrangers	1,34 p. 100

Ces derniers s'y trouvent au nombre de 90 886 ainsi répartis :

Hellènes	37,301
Italiens	18,665
Français	15,716
Austro-Hongrois	8,022
Anglais et sujets britanniques	6,118
Allemands	948
Belges	637
Espagnols	589
Russes	555
Suisses	412
Serbes, Roumains, Montenegrins	353
Hollandais	221
Américains	183
Portugais	56
Suédois et Norvégiens	15
Danois	14
Persans et autres Asiatiques	1,158

Nous avions formé le projet d'étudier, en même temps que les mouvements de la population égyptienne proprement dite, ceux de la population d'origine européenne, et de rechercher les conditions de développement des diverses

nationalités en présence. Nous avions espéré trouver dans la comparaison du recensement soigneux de 1882, avec les chiffres les moins contestables recueillis antérieurement, les éléments d'une étude démographique qui eût pu nous conduire à des déductions intéressantes au point de la question si intéressante et si controversée de l'acclimatement des Européens dans la zone subtropicale. Les renseignements nécessaires nous ont fait défaut. Nous n'avons pu nous procurer que les premiers volumes du recensement de 1882 ; ils ne fournissent de renseignements que sur la *statique* démographique. Le mouvement de la population nous échappe donc absolument et il ne paraît pas sage de déduire quoi que ce soit de la comparaison des chiffres recueillis en 1882 avec la méthode usitée dans les recensements européens, et de ceux plus ou moins approximatifs donnés auparavant par les gouvernements égyptiens. Le travail que nous nous proposions de faire ne sera possible qu'après le recensement qui suivra à quelques années de distance celui de 1882.

Il n'eût pas été moins intéressant de rechercher à la faveur de documents précis ce que deviennent les descendants de diverses races qui ont à divers degrés contribué à former la population de l'Égypte. On eût peut-être pu alors prendre parti entre ceux qui pensent que ce pays se prête à l'acclimatement de toutes les races et ceux qui pensent, au contraire, que cette terre dévore les peuples. Mais la division adoptée par l'administration anglo-égyptienne qui partage la population en deux subdivisions, le groupe fixe et le groupe nomade, ne se prête pas non plus aisément à ce travail. Au milieu du mélange qui constitue la population de l'Égypte, l'ethnographie distingue plusieurs races juxtaposées plutôt que mêlées; vestiges, non pas de tous, mais de quelques-uns des anciens peuples qui ont été les maîtres du pays. Que sont-ils aujourd'hui et quel est leur avenir? Pourquoi ceux dont on n'aperçoit plus de traces ont-ils disparu ou quelle est leur part dans la production des types que l'on peut observer aujourd'hui? Un fait frappe d'abord tous les observateurs, c'est de rencontrer à chaque instant, mais principalement dans le Saïd et surtout dans la Thébaïde, des types dont les portraits couvrent les monuments. Les Coptes d'une part, les Fellahs de l'autre, ressemblent aux Égyptiens des temps pharaoniques, dont ils descendent manifestement. Les Coptes surtout paraissent être les fils les plus purement conservés des anciens Rot ou Rétou, dont ils offrent tous les traits : c'est le même nez droit régulier, arrondi à l'extrémité, les mêmes narines dilatées; ce sont les mêmes yeux, noirs et veloutés, bien fendus, légèrement relevés en dehors; ce sont encore les mêmes sourcils, peu épais, fins, très-peu arqués, noirs; c'est le même front, droit et large, quoique un peu bas; c'est la même bouche, petite, à lèvres un peu fortes, mais bien dessinées. Le crâne, sous-dolichocéphale, présente, ainsi que le visage, une forme ovale très-harmonieuse, les pommettes sont très-légèrement saillantes. La taille est plutôt petite que grande. Les Coptes d'ailleurs parlaient la langue qui a permis de reconstituer le langage de l'antique Égypte et de déchiffrer les hiéroglyphes. Ils ne la parlent plus, mais c'est encore la langue sacrée dont ils se servent pour la prière. Les Coptes qui, selon le dire du patriarche d'Alexandrie, n'étaient pas au nombre de plus de 10 ou 15 000 en 1671, comptaient pour 150 000 habitants dans le recensement de Méhémet-Ali ; ils sont aujourd'hui au nombre de 400 000 et s'accroissent, à ce qu'il paraît, rapidement. Les Fellahs ou Fellahins, « laboureurs », sont d'un type moins pur que leurs frères Coptes, ils sont plus mélangés d'Arabes, mais ceux de la Moyenne et de la Haute-Égypte se sont mieux con-

servés. Ils s'intitulent d'ailleurs. dans cette langue arabe qui prévaut aujourd'hui, les fils de l'Égypte, *Aoulad-el-Masr*. En explorant les ruines du Delta et en relevant les sphynx de Tanis, Mariette a découvert un autre type historique dans les tribus qui bordent les rives du lac Menzaleh et qui vivent de la pêche. Il a retrouvé dans ces populations les traits des sphynx qu'il venait d'exhumer et qui se rapprochent du type sémite asiatique par la rudesse des traits, le nez arqué. vigoureux, gros par le bout, les lèvres épaisses, les joues larges et les pommettes saillantes, les yeux plutôt petits que grands, le menton droit, bien qu'avançant légèrement, la chevelure abondante et la barbe touffue. Mariette a pensé que c'étaient là les descendants des Hyksos, les Pasteurs qui d'Asie vinrent conquérir l'Égypte et y dominèrent pendant quelques siècles. Bayard Taylor pense que ces types sont nombreux aussi dans le Fayoum.

D'autres conquérants de la vallée du Nil y ont établi leur race et laissé de nombreux fils. Sans parler des nomades qui errent sur les confins des déserts, le type arabe abonde en Égypte et se distingue de tous les autres principalement par la finesse et la sécheresse de ses traits, son nez courbé qui suit le front, ses yeux noirs droits, ses longs cils, sa taille plus élevée. Beaucoup d'autres types anthropologiques intéressants se présentent en ce pays qui a subi tant d'invasions et tant de dominations, mais où la plupart des vainqueurs ont laissé si peu de traces. Sauf les Arabes, en effet, ne peut-on pas dire que tout a disparu? Asiatiques amenés par les Pasteurs ou par Darius et Cambyse; Africains venus du Sud et fondateurs des dynasties éthiopiennes. tout a passé. Les Turcs, Circassiens, Mingréliens, n'ont jamais pu fonder de race, à peine sont-ils parvenus à y créer une famille. En face de cette impitoyable destruction, il est impossible de ne pas placer la pérennité, pour ainsi dire, de l'ancienne race, et la solidité du vainqueur arabe. Aujourd'hui l'Égypte passe aux mains de l'Européen. Qu'y deviendra-t-il et que deviendront sous sa domination les éléments persistants de la population égyptienne? C'est un problème intéressant à bien des titres, dont on peut, suivant les idées théoriques de chacun, préjuger la solution, mais qu'on ne doit songer qu'à poser, puisque nous n'avons pas encore les éléments d'une élaboration positive.

E. ROCHEFORT.

BIBLIOGRAPHIE. — Nous ne saurions prétendre à donner ici une bibliographie tant soit peu complète et nous nous bornons à l'indication des sources où nous avons puisé. — ALPIN (Prosper). *De medicina Ægyptiorum*. Venetiis, 1591. — ANGELIN (J.-P.). *Rapport sur l'état sanitaire de la Haute-Egypte pendant l'irruption du choléra-morbus en* 1831 *et sur les moyens employés pour guérir les hommes de l'équipage du* Louqsor. In *Ann. maritimes et coloniales*, t. XLV, 1831. — *Army Medical Report of the Year* 1881, *id*. 1882. London. — AUBERT-ROCHE. *De la peste ou typhus d'Orient*, 1843, 1 vol. — DU MÊME. *Essai sur l'acclimatement des Européens dans les climats chauds*. In *Annales d'hygiène*, 1844, 1845, t. XXXI à XXXIV. — BOUDIN (Ch.). *Du non-cosmopolitisme des races humaines*. In *Mémoire de la Soc. d'anthropologie*, t. I, p. 93, 1862. — DU MÊME. *Recherches sur l'acclimatement des races humaines sur différents points du globe*. In *Ann. d'hyg. publ.*, 1860, 2e semestre, t. XIII, p. 310. — CERF-MAYER (J.). *Deux années de séjour à Alexandrie d'Egypte*. Th. de Paris, 1869. — CLOT-BEY. *Aperçu général sur l'Égypte*. Paris, 1840. — DU MÊME. *La peste et les quarantaines*, 1 vol., 1851. — DU MÊME. *Comité consultatif d'hygiène publique en France*. In *Recueil des travaux*, 1875-1884. — COURBON. *Observations topographiques et médicales recueillies dans un voyage à l'isthme de Suez*, etc. Thèse de Paris, 1861. — DESGENETTES. *Histoire médicale de l'armée d'Orient*. Paris, 1802. — *Description de l'Égypte*. Paris, 1809 et suiv. — DUTRIEUX. *Considérations générales sur l'ophthalmie communément appelée ophthalmie d'Égypte*. Le Caire, 1878. — EDMOND (Ch.). *L'Egypte à l'Exposition universelle*. Paris, 1867. — *Egypte, Notes et itinéraires*. Paris, 1882. — EUZIÈRES (F.). *Topographie médicale du Caire*, 1853. — FAUVEL. *Le choléra*, 1868. — FIGARI-BEY. *Studi scientifichi sull' Egitto e le sue adjacenze*. — GRIESINGER. *Observations cliniques et anatomiques sur les maladies de l'Egypte*. In *Archiv für physiolog. Heilkunde*, 1853. —

Du même. *Traité des maladies infectieuses*, trad. franç. Paris, 1877. — Hartmann. *Naturgeschichtliche medicinische Skizze der Nilländer*. Berlin, 1866. — Hirsch (A.). *Handbuch der historisch.-geographischer Pathologie*, 2e édit. Stuttgart, 1881. — Hœser. *Ueber einige Krankheiten des Orients*. — Démétrius Lambert. *Hygiène de l'Égypte*. Paris, 1873. — Larrey. *Relation historique et chirurgicale de l'expédition de l'armée d'Orient*. Paris, 1803. — Lombard. *Traité de climatologie médicale*. Paris, 1877-1880. — Mahé (J.). Art. Géographie médicale. In *Dictionnaire encyclopédique*. — Du même. *Mémoire sur la marche et l'extension du choléra asiatique des Indes Occidentales vers l'Occident depuis les dix dernières années, 1875-1884*. Constantinople, 1885. — Pauly (P.-Ch.). *Climatologie comparée*, 1 vol. — Périer (N.). *Instructions pour le littoral de la mer Rouge*. In *Bull. de la Société d'anthropologie*, 1864. — P. et H. *L'Égypte sous Méhémet-Ali*. In *l'Univers pittoresque*. Paris, 18[illegible]. — Pruner. *Die Krankheiten des Orients*, 1847. — Prus. *La peste et les quarantaines* (Rapp. sur). Paris, 1846. — Du même. *Recensement général de l'Égypte*. Le Caire, 1884. — Reclus (É.). *Nouvelle géograghie universelle*, t. X, 1885. — Russegger. *Reisen... in Asien und Afrika*. — Schnepp (B.). *Du climat de l'Égypte*, etc. Paris, 1862. — Schweinfurth (G.). *Nature*, janv. 1884. — Du même. *La terra incognita dell' Egitto*. Esploratore, 1878. — Vauvray (A.). *Contributions à la géographie médicale*. Port-Saïd (Égypte). In *Arch. méd. nav.*, 1873, t. XX, p. 161. — Du même. *La dengue à Port-Saïd et à Aden*. In *Arch. de méd. nav.*, 1872, t. XVII, p. 74. — Volney. *Voyage en Syrie et en Égypte*, 1787. — Wernich. *Geographische-medicinische Studien, nach den Erlebnissen einer Reise um die Erde*. Berlin, 1875. — Zittel. *Briefe aus der Libyschen Wüste*. E. R.

EHLEN (Johann-Peter). Né le 29 juillet 1715, à Zeltingen, sur la Moselle. Il fit ses études médicales à Wurzbourg, où il fut reçu docteur en 1759, puis, s'étant fixé dans cette ville, il devint médecin des hôpitaux, professeur de médecine à l'Université, conseiller et médecin du prince évêque. Il est mort, le 22 août 1785. On cite de lui :

I. *Dissertatio de febribus; idea februm, unâ cum subjunctis ex universa medicina corollariis*. Wurtzbourg, 1759, in-4°. — II. *Dissertatio de malignitate morborum*. Wurtzbourg, 1760, in-4°. — III. *Dissertatio de fontibus medicatis in principatu Wirceburgensi propè Kissingen et Bocklet*. Wurtzbourg, 1773, in-4°. — IV. *Vorschlag zu gründlicher Untersuchung der Gassnerischen Begebenheiten zu Elwangen*. Wurtzbourg, 1774, in-8°. — V. *Dissertatio de crisi*. Wurtzbourg, 1780, in-4°. A. D.

EHRENBERG (Christian-Gottfried). L'un des plus célèbres naturalistes micrographes du siècle, naquit le 19 avril 1795 à Delitsch, dans la Saxe prussienne. Il fit ses humanités à Schulpforta, puis en 1815 entra à l'Université de Leipzig. Sa famille le destinait à la théologie, mais un goût décidé l'entraîna à l'étude des sciences naturelles et de la médecine. Il eut pour maîtres Schwägerchen, Rosenmüller, Kunze, Kaulfuss, Reichenbach, Radius et Thienemann. Il explora dans ses moments de loisir la Saxe, dont la flore n'avait pas de secrets pour lui. Il se rendit en 1817 à Berlin, pour remplir ses devoirs militaires, puis continua ses études dans cette ville sous la direction de Lichtenstein, Rudolphi, Klug et Link, dont il gagna bientôt l'amitié; il avait pour condisciples Schlechtendal, Eisenhard et Chamisso, le célèbre poète naturaliste qui découvrit les phénomènes de la génération alternante chez les Salpes. Ses recherches sur les cryptogames et sa remarquable thèse de médecine, *Sylvæ mycologicæ Berolinenses* (1818), attirèrent sur lui l'attention du monde savant. Alexandre de Humboldt lui témoigna à partir de cette époque l'amitié la plus constante. Ses études terminées, Ehrenberg fut envoyé à Königsberg pour suppléer le botaniste Schweigger.

Sur ces entrefaites le général prussien de Minutoli fut chargé d'une mission en Égypte; Ehrenberg et son ami Hemprich furent chargés, sur la proposition de Humboldt, de l'accompagner. En septembre 1820, l'expédition débarquait à

Alexandrie. Elle pénétra d'abord dans les déserts de la Libye et revint l'année suivante à Alexandrie où les fièvres et la peste l'éprouvèrent cruellement. Ehrenberg visita alors successivement Fajum, Embukol, Sennaar, Dongola; en 1823 et 1824, il explora les régions du Liban et du Sinaï; Hemprich mourut à Massouah; c'était l'avant-dernier survivant des 10 membres de l'expédition. Ehrenberg, resté seul, inhuma son compagnon dans l'île de Toalul, où reposaient déjà les restes de Forskaal. A la fin de 1825, il revint *seul* en Allemagne, ramenant 80 000 échantillons, représentant 3000 espèces de plantes et 4000 espèces d'animaux. En 1827, l'Académie des sciences de Berlin récompensa Ehrenberg en le recevant dans son sein. Il devint la même année professeur extraordinaire de médecine à l'Université de Berlin. En 1829, de Humboldt s'adjoignit Ehrenberg en même temps que le minéralogiste Gustave Rose, pour une exploration de l'Oural et de la Sibérie; ils poussèrent jusqu'à l'Altaï.

En 1838, Ehrenberg fit un voyage en France et en Angleterre, puis fut nommé en 1839 professeur ordinaire de médecine à Berlin, enfin en 1842 secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences. Il fut chargé, paraît-il, en 1847, de la chaire d'histoire de la médecine, qui lui convenait certainement moins qu'une chaire de zoologie. Cet illustre savant mourut à Berlin, le 27 juin 1876.

Les recherches microscopiques d'Ehrenberg sont bien connues, et personne n'ignore la grande influence qu'elles ont exercée sur le développement de la zoologie, de la botanique et même de la médecine. Cependant les premières publications qui suivirent sa thèse inaugurale sont relatives à son voyage en Égypte; un premier aperçu de ce voyage fut publié à Berlin, en 1828 (t. I[er]); puis vinrent les *Symbolæ physicæ, seu icones et descriptiones Mammalium*, dec. I et II (Berlin, 1828 à 1833); — *Avium*, dec., I (ibid., 1828); *Insectorum*, dec. I-IV (ibid., 1829 à 1834); — *Animalium evertebratorum*, dec. I (ibid., 1828); enfin deux ouvrages remarquables sur les coraux et les acalèphes de la mer Rouge: *Die Korallen des Rothen Meeres* (Berlin, 1834). — *Ueber die Natur und Bildung der Koralleninseln*, etc. (ibid., 1834). — *Die Akalephen des Rothen Meeres und der Organismus der Medusen der Ostsee* (ibid., 1836). Depuis lors Ehrenberg porta son attention surtout sur les animalcules microscopiques; c'est à cet ordre d'études, menées avec une méthode et un esprit scientifique remarquables, que se rapportent les ouvrages suivants: *Organisation, Systematik und geographisches Verhältniss der Infusionsthierchen* (Berlin, 1830). — *Zur Kenntniss der Organisation in der Richtung des kleinsten Raums* (ibid., 1832 à 1834). — *Zusätze zur Erkenntniss grosser Organisation im kleinen Raum* (ibid., 1836), et le plus important de la série: *Die Infusionsthierchen als vollkommene Organismen, ein Blick in das tiefere Leben der organischen Natur* (Leipzig, 1838, 64 pl.). — On peut y ajouter: *Nachricht über 274... nen beobachtete Infusorienarten* (Berlin, 1840). — *Ueber Verbreitung und Einfluss des mikroskopischen Lebens in Süd- und Nord-Amerika* (ibid., 1841). Il étendit ces investigations aux terrains et aux roches et trouva un grand nombre d'entre eux formés des carapaces siliceuses ou calcaires d'Infusoires, de spicules de Spongiaires; un grand nombre d'ouvrages se rapportent à ces recherches, entre autres: *Die Bildung der europäischen, libyschen und uralischen Kreidefelsen... aus mikroskopischen Organismen* (Berlin u. Leipzig, 1839). — *Die fossilen Infusorien und die lebendige Dammerde* (Berlin, 1837). — *Ueber mächtige Gebirgsschichten aus mickroskopischen Bacillarien unter und bei der Stad Mejiko* (Berlin, 1869). —

Ueber die wachsende Kenntniss des unsichtbaren Lebens als felsbildende Bacillarien in Kalifornien (ibid., 1870). Son chef-d'œuvre, dans cet ordre d'études, c'est ses *Mikrogeologische Studien* (Leipzig, 1854, 40 pl.), avec une suite publiée en 1856 et une autre en 1876. — De même que les organismes microscopiques de l'eau et de la terre, il étudia ceux de l'atmosphère ; on peut même le considérer comme le promoteur des recherches sur les poussières atmosphériques et, outre une étude *Sur les organismes de la poussière des maisons, des toits*, etc., entreprise en 1848, à l'occasion du choléra, il publia à ce sujet : *Passatstaub und Blutregen*, etc. (Berlin, 1847). — *Uebersicht der seit 1847 fortgesetzten Untersuchungen über das von der Atmosphäre unsichtbar getragene reiche organische Leben* (ibid., 1871). — *Nachtrag zur Uebersicht der organischen Atmosphärilien* (ibid., 1872). C'est Ehrenberg qui démontra que le phénomène de la phosphorescence de la mer est dû à la présence d'animalcules : *Das Leuchten des Meeres* (Berlin, 1834). Toutes ces études sur les animaux inférieurs ont puissamment contribué à faire mieux connaître et délimiter l'ancien embranchement des zoophytes. Enfin, Ehrenberg, outre un grand nombre de mémoires insérés dans les *Abhandlungen der Akademie der Wissenschaften v. Berlin*, a encore mis au jour : *Ueber die naturwissenschaftlich und medicinisch völlig ungegründete Furcht vor körperlicher Entkräftigung der Völker durch die fortschreitende Geistesentwickelung* (Berlin, 1842), et un éloge d'Alex. de Humboldt (ibid., 1870). *Voy.* sur Ehrenberg *Sa vie et ses travaux*, par Ed. Perrier (*Revue scientifique*, 2e série, t. XVI, p. 645, 1879). L. Hn.

EHRETIA (L.). Genre de Borraginacées, qui a donné son nom à la série des Ehrétiées. Les fleurs pentamères ont un réceptacle convexe, portant un calice gamosépale à 5 divisions profondes, imbriquées ou subvalvaires, et une corolle infundibuliforme ou subtubuleuse, gamopétale, à 5 lobes imbriqués-cochléaires. 5 étamines, souvent exsertes, sont portées sur le tube de la corolle et ont un filet atténué vers son sommet qui supporte une anthère biloculaire, introrse, versatile, à loges ordinairement libres dans leur portion inférieure, et déhiscente par des fentes longitudinales. L'ovaire supère est souvent épaissi en disque glanduleux dans sa portion intérieure, et surmonté d'un style partagé jusqu'à une hauteur variable en 2 branches à sommet stigmatifère tronqué ou capité Il y a dans l'ovaire 2 placentas pariétaux qui portent chacun 2 ovules descendants, anatropes, à micropyle extérieur et supérieur. Le gynécée est quelquefois 3-mère ; des fausses cloisons, plus ou moins développées, s'avancent finalement de la paroi ovarienne vers le centre, dans l'intervalle des deux ovules qui correspondraient à une même loge. Le fruit est drupacé et son endocarpe forme 2 noyaux 2-locellés ou 4 noyaux à une seule cavité. Chaque noyau contient une graine descendante dont l'albumen est peu épais et dont l'embryon a des cotylédons ovales, non plissés, et une radicule supère. On connaît une cinquantaine d'*Ehretia;* ce sont des arbres ou des arbustes, glabres ou scabres, à feuilles alternes, entières ou dentées, à fleurs disposées en cymes réunies en grappes composées, parfois corymbiformes; il y a quelquefois des fleurs axillaires et solitaires. Ce genre appartient aux régions les plus chaudes des deux mondes.

L'*Ehretia buxifolia* Roxb. constitue dans l'Inde Orientale un médicament d'une grande importance (Ainslie, *Mat. med. ind.*, II, 81). On emploie

sa racine en décoction contre diverses cachexies, notamment contre la syphilis. On regarde cette plante comme un antidote de la plupart des poisons végétaux. Aux Antilles, les fruits de l'*E. tinifolia* L. sont comestibles; on emploie ses graines à la préparation d'une émulsion alimentaire dans les cas de disette. L'*E. serrata* Roxb., de la côte de Coromandel, a des fruits comestibles. On mange aussi aux Antilles ceux de l'*E. Beurreria* L., qui est devenu le type du genre *Beurreria*. H. Bn.

Bibliographie. — L., *Gen.*, n. 257, — Roxb., *Pl. coromand.*, t, 55-57. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, III, 56. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 434, 1130. — Benth. et Hook. f., *Gen. pl.*, II, 840. H. Bn.

EHRHART (Les).

Ehrhart (Balthasar). Médecin allemand du dix-huitième siècle, physicien ordinaire du duc de Memmingen, exerçait son art dans la ville de Memmingen: il y mourut vers 1757. Il s'est principalement occupé de botanique et de fossiles; ses ouvrages portent l'empreinte d'un esprit sérieux et réfléchi. Nous mentionnerons :

I. *De belemnitis Suecicis dissertatio*, etc. Lugduni Batav., 1724, in-4°; Viennae, 1727, in-4°. — II. *Mantissa botanologiae juvenilis*. Ulmae, 1732, in-8°. — III. *Herbarium vivum recens collectum, in quo centuriae V plantarum officinalium... repraesentantur*. Ulmae, 1732, in-8; *Continuatio*. Memming., 1745, in-fol. — IV. *Continuatio syllabi plantarum quarum specimina sicca botanophilis offeruntur*. Memming., 1746, in-fol. — V. *Zugabe zu Lonicer's Kräuterbuch*. Ulm, 1737, in-fol. — VI. *Physikalische Nachricht... Ursprung derer aus der Erde kommenden versteinerten Sachen.....* Memmingen, 1745, in-4°. — VII. *Unterricht... Historie der nützlichsten Kräuter, Pflanzen und Bäume...* Halle, 1752, in-4°. — VIII. *Œkonomische Pflanzenhistorie...* en 12 parties. Ulm u. Memmingen, 1753-1762, in-8°. C'est Kölderer qui a édité les six dernières parties. — IX. Ehrhart a publié dans les *Philos. Transactions* le catalogue des plantes qu'il a récoltées dans le Tyrol et donné une édition nouvelle de l'*Hortus sanitatis*. L. Hn.

Ehrhart (Jodocus). Fils du précédent, naquit à Memmingen, le 2 juin 1740, fut nommé médecin pensionné ordinaire de cette ville et y mourut en 1805 (en 1808 d'après d'autres). Ehrhart fut anobli en 1800; c'était un habile accoucheur, comme en témoigne son ouvrage intitulé: *Sammlung von Beobachtungen zur Geburtshülfe*, Frankfurt u. Leipzig, 1775, in-8. La *Biographie médicale* (Panckoucke) lui donne deux fils de même prénom et qui seraient nés à une année de distance. C'est une erreur qui tient probablement à ce que le fils de Jodocus, Gottlieb von Ehrhart, signa ses ouvrages Ehrhart *le jeune* jusqu'au moment de la mort de son père.

Ehrhart (Gottlieb von). Ce médecin, fils du précédent, vit le jour à Memmingen, le 30 juillet 1763. Son père commença son éducation médicale en 1779; il fréquenta alors successivement les écoles de Zurich, de Gottingen, de Cassel, de Vienne, et fut reçu docteur à Erlangue en 1785. Il se fixa dans sa ville natale, y devint médecin pensionné, accoucheur juré, professeur de sages-femmes, etc., dirigea les hôpitaux militaires en 1796 et y contracta lui-même le typhus, enfin mourut le 8 juillet 1826, après une vie bien remplie. Il a laissé un assez grand nombre d'ouvrages parmi lesquels :

I. *Diss. inaug. de asphyxia neonatorum*. Erlangae, 1785, in-4°. — II. *Tractatus de asphyxia neonatorum*. Memmingae, 1789, gr. in-8°. — III. *Darstellung der Gründe für und gegen Blatternimpfung*. Memmingen, 1789, in-8°. — IV. *Ueber die Kuhpockenimpfung*

und ihre Empfehlung. Memmingen, 1801, in-8°. — V. *Resultate der Kuhpocken- oder Schutzpockenimpfung in... Memmingen.* Memmingen, 1804, in 8°. — VI. *Sammlungen von Beobachtungen und Aufsätze über Gegenstände aus der Arzneikunde, Wundarzneikunst und Entbindungslehre.* Nürnberg, 1805, 2 Hefte in-8°, fig. — VII. *Abhandlung über medicinische Gesellschaften*, etc. Memmingen, 1810, in-8°. — VIII. *Physisch-medicinische Topographie der königl. Baierischen Stadt Memmingen im Illerkreise.* Memmingen, 1813, gr. in-8°, 12 tableaux. — IX. *Entwurf eines physikalisch.-medic. Polizeigesetzbuchs und eines gerichtlichen Medicinalcodex.* Augsburg u. Leipzig, 1821, 4 vol. gr. in-8, 3 pl. — X. Ehrhart a publié : *Magazin für die technische Heilkunde*, etc. Ulm, 1805, gr. in-8°.

L. Hn.

Ehrhart von Ehrhartstein (Johann-Nepomuck). Médecin allemand, né vers 1780 à Rengen, dans la principauté électorale de Bade, devint en 1804 *assistent* et en 1806 médecin à l'hôpital Saint-Jean de Salzbourg et professeur extraordinaire de médecine théorique à l'Institut chirurgical, en 1808 professeur ordinaire, enfin en 1811 professeur de pathologie et de clinique médicale à l'École provinciale de médecine. Peu après il passa à Innsbrück, où il devint proto-médecin, directeur des études médico-chirurgicales, conseiller du gouvernement, etc. En 1815, il obtint la grande médaille d'honneur en or, fut nommé en 1818 membre honoraire de l'Académie médico-chirurgicale de Vienne, en 1820 correspondant de l'Académie de médecine de Paris, etc. Il a publié un grand nombre d'articles dans les recueils médicaux, en particulier dans le *Medizinische Jahrbücher des österreichischen Staates* et la *Medicinisch-chirurgische Zeitung*, qu'il dirigea depuis 1808 jusqu'en 1842, époque de sa mort.

L. Hn.

Ehrhart (Friedrich). Botaniste distingué né à Holderbank (canton de Berne) le 4 novembre 1742, mort à Herrenhausen le 26 juin 1795. Haller avait voulu s'attacher Ehrhart comme bibliothécaire, mais il refusa pour ne pas laisser sans appui son père malade. Entre autres travaux, il dressa une *Flora Hannoverana*, que l'exiguïté de ses ressources l'empêcha de publier intégralement. C'est lui qui découvrit, en 1779, la source sulfureuse de Limmer, près de Hanovre.

L. Hn.

EHRLICH (Johann-August). Né le 22 juillet 1760, à Wilthen, près Bautzen. Fils d'un chirurgien, il fit ses premières études au gymnase de Zittau, puis alla étudier la médecine à Leipzig. Il voyagea ensuite en Hollande, en Angleterre, en Irlande, en France, en Italie et en Suisse, et a publié deux volumes contenant des relations intéressantes d'opérations chirurgicales, observées par lui dans les hôpitaux de la Grande-Bretagne. On trouve dans cet ouvrage des faits intéressants d'extraction de l'œil, de laryngotomie, de castration, de rétrécissement de l'œsophage, de lithotomie, de fractures diverses, etc. Revenu à Leipzig en 1792, pour y exercer son art, il devint successivement chirurgien de l'hôpital Saint-Georges, de l'hôpital Saint-Jean, de l'école Saint-Thomas, et de 1803 à 1815 il fut choisi comme médecin en chef du lazaret militaire français établi dans cette ville. Il passa à Dresde en 1819 et y mourut le 4 juin 1833. On cite de lui :

I. *Geschichte einer complicirten Schusswunde mit schweren Zufällen, und ihrer Heilung durch die Operation.* In *Abhandlungen der phys. med. Soc. zu Erlangen*, t. I, p. 277, 1810. — II. *Chirurgische Beobachtungen* : t. I. *Chirurgische, auf Reisen und vorzüglich in den Hospitälern zu London gemachte Beobachtungen, nebst Angabe verbesserter Operationsarten.* Leipzig, 1795, in-8°, avec fig. représentant des instruments nouveaux ; t. II. *Chirurgische Beobachtungen, nebst hinzugefügter Beschreibung der in England*

gebräuchlichen Charpie-Maschinen. Ibid., 1825, in-8°. — III. *Observation d'une rétention d'urine due à la présence d'une double vessie.* In *Journ. complémentaire des sc. méd.*, t. XXXVI, p. 24, 1830. — IV. *Observation d'une luxation des vertèbres cervicales.* Ibid., p. 56 à 62. Ces deux dernières observations sont traduites de l'ouvrage précédent. A. D.

EHRMANN (Les). Famille de médecins et de savants strasbourgeois, tous dignes d'être mentionnés.

Ehrmann (Jean-Chrétien). Né à Strasbourg en 1710, mort dans la même ville le 16 août 1797. Il fut reçu docteur dans sa ville natale en 1733, puis nommé successivement professeur extraordinaire de médecine et en 1782 professeur ordinaire, et ouvrit cette année son cours de clinique par un programme sur une rare édition de Galien, celle de Venise, 1490. Plus tard, il obtint la charge de médecin pensionné de la ville et le décanat du Collége des médecins. Gœthe a fréquenté ses cours, ainsi qu'il le dit lui-même dans son autobiographie. On cite de ce savant médecin :

I. *Dissert. de fœniculo* (praes. Boecler). Argentorati, 1732, in-4°. D'après Haller, cette thèse devrait être attribuée à Hermann et non à Ehrmann. — II. *Dissert. de cumino.* Argentorati, 1733, in-4°. — III. *Marci Mappi historia plantarum alsaticarum posthuma, opera et studio J. C. Ehrmann.* Argentorati, 1742, in-4°. — IV. Il a publié l'édition de l'ouvrage suivant : *Pharmacopoeia argentoratinensis, incl. magistratus jussu revisa et ad usum hodiernum accommodata a collegio medico.* Argentorati, 1757, in-fol. — V. On lui a attribué à tort une thèse *Sur l'action du mercure* qui est en réalité de Spielmann et de J.-Frédéric Ehrmann, l'un des fils de notre Ehrmann. L. Hn.

Ehrmann (Jean-Chrétien). Fils du précédent, naquit à Strasbourg en 1749, prit le diplôme de docteur à Bâle en 1772 et quelques années après se fixa à Francfort-sur-le-Mein, où il devint en 1796 médecin de la garnison. Il fut élu en 1779 correspondant de l'Académie royale des sciences de Paris et fut nommé en 1808 conseiller médical émérite. Il se retira en 1821 à Spire, où il mourut le 31 août 1827, laissant divers ouvrages qui se rapportent à la médecine humaine et à la médecine vétérinaire.

C'est surtout comme écrivain satirique qu'il se distingua ; il démasqua avec une verve remarquable les travers et les défauts des médecins de son temps : ses écrits, en nous permettant de nous faire une idée exacte de l'état de la médecine et de la chirurgie à la fin du dix-huitième siècle, présentent par cela même un grand intérêt et nous fournissent des données précieuses pour apprécier les progrès qu'a faits depuis lors l'art de guérir. Du même âge que Gœthe, il eut des relations assez intimes avec l'immortel poète. C'est lui enfin qui fonda l'*Ordre des conseillers auliques détraqués* : les archives de cet ordre et la plupart des ouvrages d'Ehrmann sont conservés à la bibliothèque de la ville de Francfort. Nous citerons de lui :

I. *De colchico autumnali.* Basileae, 1772, in-4°. *Recus. in Baldinger sylloge opusc. med. pract.*, t. V, p. 61. — II. *Praktische Versuche in der Darmgicht der Pferde.* Strassburg, 1778, in-8°. — III. *Praktische Versuche in der Maulsperre oder Hirschkrankheit der Pferde.* Frankfurt a. M., 1779, in-8°. — IV. *Prakt. Versuche im Dampf der Pferde.* Frankf. a. M., 1780, in-8°. — V. *Beiträge zur Aufklärung des Trippers.* Frankf. a. M., 1780, in-8°. — VI. *Versuch einer Geschichte verschiedener Kenntnisse aus der Naturlehre und Physik.* Wien, 1783, in-8°. — VII. *Psychologische Fragmente zur Macrobiotik oder der Kunst sein Leben zu verlängeren.* Frankfurt a. M., 1797, in-8°. — VIII. *Ueber den Kuhpockenschwindel*, etc. Frankfurt a. M., 1801, 3 fasc. in-8°. — IX. *Rhapsodien in Bezug auf technische Heilkunde, Chirurgie und gerichtliche Arzneywissenschaft.* Frankfurt a. M., 1805, in-8°. — X. *Geheime Instruction für Wundärzte bei Leichen, Leichenöffnungen, Sterbefällen*, etc. Frankfurt a. M., 1799 ; cet opuscule devenu extrêmement rare a été réimprimé

par Stricker dans ses *Beiträge zur ärztl. Culturgeschichte*. Frankfurt, 1865, in-8°. — XI. *Die Nachtmenschen*. Frankfurt, 1795, et *Die entlarvten Nachtmenschen*. Frankf., 1795, analysés tous deux dans le même ouvrage de Stricker. — XII. D'après Stricker, Ehrmann serait aussi l'auteur de : *Briefe über die Galanterien von Frankfurt a. Mein*. Leipzig, 1791-1798, in-8°, dont le même Stricker a rendu compte dans *Virchow's Arch.*, Bd. LXXX. — XIII. L'ouvrage intitulé : *Medicinische Böcke, pragmatisch dargestellt*. Frankf., 1801, in-8°, lui revient sans doute. — XIV. Enfin on lui a encore attribué : *Untersuchung der Frage : ob der Tripper eine Krankheit eigener Art oder ein venerischer Zufall sey?* Frankf. a. M., 1808, in-8°. Cet opuscule, d'après Dezeimeris, serait en réalité sorti de la plume de Ehrmann Stellwag, médecin de Spire, mort en 1827, le même qui a publié une topographie de cette ville sous le titre : *Essai d'une topographie médicale de la ville de Spire*. Mayence, 1808, in-8°. L. Hn.

Ehrmann (Jean-Frédéric). Frère du précédent, vit le jour à Strasbourg en 1739 et y prit le bonnet de docteur en 1761. Il se fixa dans sa ville natale où il exerça la médecine avec le plus grand succès et fut nommé, en 1782, professeur de clinique médicale à l'Université. Il renonça à sa chaire l'année suivante et mourut du typhus en 1794.

Il a laissé deux dissertations pleines d'érudition et une traduction allemande de la médecine de Home.

I. *Diss. de hydrargyri praeparationum internarum in sanguinem effectibus* (praes. Spielmann). Argentorati, 1761, in-4°. Réimpr. dans Witwer, *Delect. diss. medicarum argentoratensium*, t. I, p. 175, et dans Sandifort, *Thesaurus dissertationum*..., t. I, n° xx. — II. *Diss. de morbo catarrhali benigno apud nos epidemico*. Argentorati, 1762, in-4°. L. Hn.

Ehrmann (Frédéric-Louis). Frère du précédent, vit le jour à Strasbourg en 1741 et y mourut le 17 février 1800. Il était licencié en droit et avait étudié en même temps les sciences physiques et naturelles. Il enseignait depuis longtemps avec succès la physique à l'Université, lorsqu'à la création des écoles centrales il fut nommé professeur de physique et de chimie à celle du Bas-Rhin. On a de lui :

I. *Éléments de physique*, 1779, in-12. — II. *Description et usage de quelques lampes à air inflammable*. Strasbourg, 1780, in-8°; en allemand par lui-même, ibid., 1780. — III. *Montgolfier'scher Luftkörper oder aërostatische Maschinen*, etc. Strassburg, 1784, in-8°. — IV. *Versuch einer Schmelzkunst mit Beihülfe der Feuerluft*. Strassburg, 1786, in-8°. Traduct. franç. par Fontallard, ibid., 1785, in-8°. — V. *Erfahrungen über das Knallsilber*. In *Crell's Annalen*, 1789. L. Hn.

Ehrmann (Charles-Henri). Anatomiste et chirurgien éminent, fils de Jean-Frédéric, naquit à Strasbourg le 15 septembre 1792. Il n'avait que deux ans lorsqu'il eut le malheur de perdre son père. Il suivit du reste les traditions médicales de sa famille; dès l'âge de dix-sept ans, en 1809, il était chirurgien sous-aide à l'hôpital militaire, puis le 14 juillet 1812, dans sa dix-neuvième année, il soutint une thèse très-remarquable pour l'époque, intitulée : *Essai sur le bec-de-lièvre*. Il prit part ensuite en qualité d'aide-major aux campagnes de 1813 et de 1814 et assista aux batailles de Grosbeeren, de Juterbock et de Leipzig. Après le licenciement de l'armée, il vint, en 1814, se fixer à Strasbourg, qu'il ne quitta plus et où il fut aussitôt nommé chirurgien adjoint de l'hospice des prisons civiles.

Nommé, en 1818, au concours, aide d'anatomie et prosecteur de la Faculté, Ehrmann concourut en 1822, avec succès, à la place de chef des travaux anatomiques, et fut nommé concurremment avec Belmas, après avoir brillamment

soutenu une thèse *Sur la structure, les propriétés et les altérations organiques des artères*. La chaire d'anatomie étant devenu vacante en 1826 par la mort de Lauth, il se mit sur les rangs et fut nommé, à la condition d'occuper en même temps gratuitement la chaire de clinique chirurgicale. Pendant dix ans, il conserva ce double enseignement.

Son habileté comme chirurgien, ses succès constants dans la pratique et l'aménité de son caractère, lui avaient bientôt valu réputation et clientèle. Ses nombreuses occupations ne lui laissaient que peu de temps à consacrer aux travaux scientifiques ; il publia cependant à cette époque trois cas de *tératologie* humaine dans le *Répertoire d'anatomie et de physiologie* de Breschet (t. IV, 1re partie. Paris, 1827) et une observation d'*anevrysme de l'artère poplitée*, opéré avec succès, ainsi qu'une observation de *hernie étranglée*, avec circonstances particulières, opérée et guérie, dans le même *Repertoire*... (t. V, 2e partie. Paris, 1828).

A la mort de Lobstein, en 1837, Ehrmann proposa à la Faculté de réunir l'anatomie pathologique à l'anatomie normale et de créer une chaire de clinique chirurgicale, qui fut confiée à Bégin. Il devint alors, en succédant à Lobstein, médecin-accoucheur en chef des hospices civils, dont il était depuis longtemps médecin-accoucheur adjoint, et professeur de l'École départementale des sages-femmes, fonctions qu'il remplit gratuitement jusqu'en 1847, époque à laquelle il les céda au professeur Stoltz. Il déploya le plus grand zèle dans ces nouvelles fonctions, qui l'obligeaient de faire le cours des sages-femmes en français et en allemand ; chaque année il publiait un tableau statistique de l'École d'accouchement. C'est grâce à lui que fut organisé à l'hôpital l'internat des élèves sages-femmes, qui jusqu'alors restaient disséminées dans la ville sans aucune surveillance.

En prenant à sa charge l'enseignement de l'anatomie pathologique, Ehrmann devint par le fait directeur du Musée anatomique, qu'il mit tout son zèle à enrichir et à organiser. Il publia divers catalogues du musée, avec notes bibliographiques, en 1837, en 1843, en 1846 et en 1857 ; c'est dans cette dernière année qu'il sépara en deux musées distincts les collections d'anatomie normale et celles d'anatomie pathologique. En 1857, Ehrmann fut promu au décanat de la Faculté et il conserva ces fonctions jusqu'en 1867, époque à laquelle une surdité progressive le détermina à renoncer aux fonctions publiques et à la pratique médicale.

Ehrmann fut l'un des fondateurs et le premier président de la Société de médecine de Strasbourg, ainsi que de l'Association de prévoyance, qu'il présida plusieurs fois du reste. Les honneurs ne lui ont pas manqué : il était membre correspondant de l'Institut, membre associé national de l'Académie de médecine de Paris, ancien président et membre de la Société d'histoire naturelle de Strasbourg, membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris et d'un grand nombre d'autres sociétés savantes, officier de la Légion d'honneur, etc. Ce qui avait surtout contribué à répandre son nom dans le monde savant, c'était l'opération de la laryngotomie, exécutée par lui en 1844 dans un cas de polype du larynx, affection réputée jusqu'alors incurable.

Le 1er janvier 1871, Ehrmann eut la douleur de perdre son fils, chirurgien militaire éminent ; il mourut lui-même des suites d'une attaque d'apoplexie le 19 juin 1878. Outre les deux thèses mentionnées dans le cours de cet article, on a de ce savant chirurgien :

I. *Éloge historique de J.-Fr. Lobstein.* Strasbourg, 1835, in-4°. — II. *Éloge historique d'Alexandre Lauth.* Strasbourg, 1837, in-4°. — III. *Musée anatomique de la Faculté de médecine de Strasbourg, ou catalogue méthodique de son cabinet d'anatomie physiologique, pathologique et comparée, avec indication des ouvrages, mémoires et observations où se trouvent consignées les histoires des maladies qui se rapportent aux différentes pièces que renferme cette collection.* Strasbourg, 1837, in-8°. — IV. *Nouveau catalogue raisonné du Musée d'anatomie de la Faculté de médecine de Strasbourg.* Strasbourg, 1843, in-8°. — V. *Laryngotomie pratiquée avec succès dans un cas de polype du larynx.* Strasbourg, 1844, in-8°. — VI. *Notice sur les accroissements du Musée d'anatomie de Strasbourg*, 1846. — VII. *Observation d'anatomie pathologique, accompagnées de l'histoire des maladies qui s'y rattachent.* Strasbourg, 1847, pet. in-fol., avec 6 pl. lith. — VIII. *Histoire des polypes du larynx*, 1 vol. gr. in-fol. avec 6 pl. lith. *représentant tous les cas observés jusqu'à cette époque, suivie de la pathologie, de l'anatomie pathologique et de l'histologie des polypes laryngiens, avec des considérations sur la laryngotomie.* Strasbourg, 1850. — IX. *Description de deux fœtus monstres, dont l'un acéphale et l'autre monopode.* Strasbourg, 1852, gr. in-fol. avec 4 pl. lith. — X. *Rapport sur les nouveaux accroissements du Musée d'anatomie de Strasbourg.* Strasbourg, 1857. — XI. *Nouveau recueil de mémoires d'anatomie pathologique, basés sur les faits cliniques observés par MM. les professeurs Sédillot, Rigaud, Stœber, et MM. les agrégés Strohl et Wieger.* Strasbourg, 1862, in-fol., avec 7 pl. lith. — XII. Articles dans divers recueils médicaux. — XIII. *Voy.* sur Ehrmann : *Notice sur le professeur C.-H. Ehrmann, président de la Société de prévoyance des médecins du Bas-Rhin.* In *Gazette méd. de Strasbourg*, t. XXXVII, p. 85, 1878. L. Hn.

Ehrmann (Albert). Médecin militaire de grand mérite, fils du précédent, naquit à Strasbourg le 9 septembre 1821. Il fit ses études dans sa ville natale et fut reçu docteur le 19 juillet 1842 (thèse *Sur les polypes du larynx*). Il se présenta la même année au concours d'admission à l'hôpital militaire de perfectionnement du Val-de-Grâce et fut reçu l'un des premiers le 29 septembre 1842. Il sortit lauréat des épreuves qu'il dut subir à la fin de son stage et fut attaché, en qualité de sous-aide, à l'hôpital militaire d'instruction de Lille, puis à l'infirmerie de l'hôtel des Invalides. En 1845, il est envoyé en garnison à Fontainebleau, puis à Paris. Nommé aide-major de 1re classe vers la fin de 1849, il est envoyé en Algérie, assiste à l'expédition de Kabylie en 1855 comme médecin-major de 2e classe, puis, après diverses mutations et plusieurs nouvelles campagnes, est attaché en 1857 définitivement aux hôpitaux et nommé chevalier de la Légion d'honneur. Lorsqu'éclate la guerre d'Italie, en 1859, Ehrmann est désigné pour prendre la direction du service médical de la division de cavalerie de la garde impériale; il assiste à la bataille de Solférino et est promu médecin-major de 1re classe vers la fin de la guerre. Peu après, il est appelé à l'hôpital militaire de Strasbourg, qu'il quitte en 1860 pour prendre part à l'expédition de Syrie. De retour en France en 1861, il est promu au grade d'officier de la Légion d'honneur et attaché à l'hôpital militaire de Metz, puis derechef à celui de Strasbourg. En 1862, il s'embarque pour le Mexique et, à son arrivée dans ce pays, est nommé chirurgien en chef de la première ambulance du corps expéditionnaire. Peu après, il est promu au grade de médecin principal de 2e classe et nommé médecin en chef du corps expéditionnaire. Lorsqu'en mars 1864 la commission scientifique, littéraire et artistique, est instituée, Ehrmann prend la présidence de la section de médecine ; en même temps il est nommé correspondant de la commission de Paris. Nommé médecin principal de 1re classe vers la même époque, il fonde, avec ses collègues de l'armée et les médecins du pays, une société de médecine et un journal, la *Gaceta medica de Mejico* ; Ehrmann publia dans ce recueil une étude de géographie médicale intitulée : la *Route de Vera-Cruz à Mexico*, un mémoire *Sur le typhus*, un autre sur une maladie spéciale du pays, le *tabardillo*, analogue à la fièvre typhoïde, enfin la

Description d'un appareil pour la fracture du col et de la diaphyse du fémur.

La campagne terminée, Ehrmann revient en France et est attaché à l'hôpital militaire de Metz en qualité de médecin en chef. La guerre de 1870 le trouve encore à ce poste ; après des fatigues inouïes, il est atteint de dysenterie ; lorsque les Prussiens entrent dans Metz, il quitte cette ville, passe par la Belgique, s'embarque à Calais pour Cherbourg et se met à la disposition du gouvernement de la défense nationale. Sa constitution ébranlée ne résista pas à tant de chocs : il mourut au Mans, le 1er janvier 1871 (*voy.* sur Ehrmann une notice par Gross dans la *Gazette médicale de Strasbourg*, 1871, et le *Recueil de mém. de méd. militaire*, 3e série, t. XXVII, p. 332, 1871).

EIARXAMBER. Nom donné à la *Casse* (*Cassia Fistula* L.) par les médecins arabes et particulièrement par Sérapion. Pl.

EICHEL (Johan). Né à Haderslev, en Danemark, vers 1675, fit ses études médicales à Iéna, où il fut reçu docteur en 1689. Il revint à Copenhague, pour y pratiquer la médecine, et remplit successivement les fonctions de médecin d'État, de médecin du Roi, de membre du Conseil de santé, etc. La date de sa mort est inconnue. On connaît de lui :

Dissertatio inauguralis de punctura nervorum. Iéna, 1689, in-4°. A. D.

EICHELBERG (Les).

Eichelberg (Christoph-Albrecht). Médecin allemand, né à Unna, dans le comté de la Marche, le 9 août 1715, mort à Wesel, le 14 mars 1786. Il fut reçu docteur en médecine en 1744 et obtint également le titre de maître en philosophie. Eichelberg fut longtemps chargé de la direction du gymnase de Wesel. On a de lui :

I. *Orat. inaug. de cumathia ad enopsiam comparata, sive de habitu animi ad litteras apti nati, adacto ad significantissimam similitudinem perfectionis oculorum et visus.* Wesel, 1744, in-4°. — II. *Ars et cognitio intelligentiae humanae*, etc. Wesel, 1755, in-8°. — III. *Der Handstock, ein Sonnenuhr, und zugleich ein Werkzeug Höhen zu messen.* Wesel, 1768, in-12. — IV. *De causis phaenomenorum quae observantur in progressione morborum epidemicorum lente progredientium*, etc. Nimègue, 1776, in-8°. L. Hn.

Eichelberg (Johann-Casper-Albrecht). Fils du précédent, né à Wesel, le 15 octobre 1749, reçu docteur à Utrecht en 1774, d'abord recteur, puis (1785) directeur du gymnase de Wesel, mourut dans cette ville le 15 août 1819. Il a laissé :

I. *Diss. de causis rapidæ celeritatis actionis spirituum animalium in musculos.* Ultrajecti, 1774, in-4°. — II. *Oratio qua quæritur an et quantum acrius nostrorum temporum philosophiae studium ad felicitatem vitae humanae contulerit aut adhuc conferat.* Wesel, 1787, in-4°. L. Hn.

EICHHEIMER (G.-Friedrich). Médecin militaire allemand, né le 18 août 1764 à Bensheim (Bade), mort à Munich le 13 octobre 1854. Il prit du service en qualité de chirurgien dans l'armée bavaroise, en 1786, et fit avec elle toutes les campagnes contre la France, l'Autriche, la Prusse et la Russie. Il se fit recevoir dans l'intervalle docteur en médecine à Wurtzbourg, en 1804. Après 1815,

il s'occupa avec persévérance et succès de l'organisation du service de santé militaire en Bavière ; en 1826, il fut nommé médecin en chef des armées et conserva ces fonctions jusqu'en 1847, époque à laquelle il prit sa retraite. Nous connaissons de lui :

I. *De utilitate methodi medendi secundum incitationis principia in nosocomiis castrensibus*. Virceburgi, 1804 (travail remarquable). — II. *Beschreibung und Abbildung einer Maschine für einfache und complicirte Beinbrüche des Unterschenkels*, etc. München, 1821, in-8°, fig. — III. *Ausführliche Beschreibung eines vollständigen Amputationsapparates, welchen man bequem in der Tasche bei sich führen kann*. Augsburg, 1824, in-8°, fig. — IV. *Umfassende Darstellung des Militär-Medicinalwesens.... dermaligen Armeeverfassungen*, etc. Bd. I. Augsburg, 1824, in-8°; Bd. II. München, 1825, in-8°. — V. Nombreux articles dans les recueils médicaux. L. Hn.

EICHHORN (Georg-Wolfgang). Né à Nuremberg le 3 août 1760, fit ses premières études à Altdorf, puis se rendit à Gottingue, où il fut reçu docteur en 1788. Il s'établit la même année à Burnfarnbach, dans le comté de Bückler-Limburg, afin d'y exercer la médecine, et fut nommé ordinaire de Hersbruck. En 1798, il devint médecin et membre du Collége de médecine de Nuremberg et en 1801 fut l'un des plus ardents propagateurs de la vaccine dans la région où il résidait. Il est mort le 10 mai 1830. On ne connaît de lui que sa thèse :

De morbis gastricis phthisin mentientibus. Dissertatio inauguralis. Gottingue, 1788, in-8°. A. D.

Eichhorn (Heinrich). Fils du précédent, né à Nuremberg en 1796, fit ses études médicales à Gottingue, où il fut reçu docteur en 1822. Il se livra bientôt à la pratique de son art et devint *privat-docent* de l'Université en 1830. Il s'occupa avec ardeur de la propagation de la vaccine et publia divers ouvrages sur la variole et les exanthèmes fébriles, ouvrages dans lesquels on trouve des expériences intéressantes pour le temps et des conclusions fort justes sur la possibilité de la variole chez les vaccinés, la nécessité des revaccinations, l'action du vaccin sur le sang. Tous ses ouvrages peuvent être consultés encore utilement aujourd'hui. Il est mort en 1832. Voici la liste des travaux qui lui sont attribués :

I. *Von der Zurückbeugung der nichtschwangern und Schwangeren Gebärmutter* (sans lieu), 1822, in-8°. — II. *Ueber das primäre Fieber und seine Bedeutung bei den Kuhpocken, nebst einigen vorläufigen Andeutungen über die Verhütung bei den Blattern*. In *Horn Archiv für medic. Erfahr.* 1826, t. I, p. 213 à 333. — III. *Ueber die Aussonderung durch die Haut und über die Wege, durch welche sie geschehen; nebst einer Einleitung*. In *Meckel's Archiv für Anat. und Physiol.*, 1826, n° 3, p. 405 à 486. — IV. *Bemerkungen über die Anatomie und Physiologie der äussern Haut des Menschen*. Ibid., 1817, n° 1, p. 27 à 129. — V. *Ueber medicinische Erfahrung und über praktische Medicin im allgemeinen, nebst den Bestimmungen einigen anderen Begriffe, die für praktische Medicin wichtig sind, insbesondere der Haupter- und Gründformen der Hautkrankheiten*. Berlin, 1827, in-8°. — VI. *Neue Entdeckungen über die praktische Verhütung der Menschenblattern bei vaccinirten, und in der empirischen Patho-physiologie der Pocken. Nebst Andeutungen über das Wesen und die Behandlung der übrigen fieberhaften Exantheme*. Leipzig, 1829, in-8°. — VII. *Massregeln welche die Regierungen Deutschlands zur gänzlichen Verhütung der Menschenblatter zu ergreifen haben, wobei die Häuser-Sperre zu entbehren ist. Nebst den praktischen Regeln für die Aerzte, um die bisher vaccinirte Bevölkerung gegen die Menschenblattern auf die ganze Lebenszeit zu schützen*. Berlin, 1829, in-8°. — VIII. *Handbuch über die Behandlung und Verhütung des contagiös fieberhaften Exantheme, als der Blattern, des Scharlach und petechial Fiebers, der Masern und Rötheln, nach den Grundsätzten der empirischen Patho-Physiologie*. Berlin, 1831, in-8°. A. D.

EICHSTÄDT (Lorenz). De son nom latinisé Eichstadius, vit le jour à Stettin, en Poméranie, en 1596 ; il appartenait à une ancienne famille noble.

Après avoir étudié la médecine à Wurtzbourg, sous Sennert, il se fixa dans sa ville natale et y fut nommé médecin pensionné. Vingt ans après, il passa avec le même titre à Dantzig et y obtint une chaire de mathématiques et de médecine. C'est là qu'il mourut le 8 juin 1660. On a de lui :

I. *De theriaca et mithridato.* Stettin, 1624, in-4°. — II. *De confectione alchermes dissertatio et exercitatio medica.* Stettin, 1634, 1635, in-4°. — III. *De diebus criticis libellus.* Stettin, 1639, in-4°. — IV. *De causis utilitatis medicinae et matheseos.* Dantzick, 1647, in-4°. — V. *Collegium anatomicum sive Quæstiones de natura corporis humani.* Dantzick, 1649, in-8°. — VI. *De camphora, an Hippocratis et aliis priscis nota fuerit, et quid de ejus ortu et natura recentiores medici prodiderint.* Dantzick, 1650, in-4°.

L. Hn.

EICHWALD (Eduard). Médecin et naturaliste célèbre, né à Mitau (Courlande), le 4 juillet 1795. Préparé à l'étude des sciences par son père, simple instituteur, il suivit d'abord le gymnase de sa ville natale, puis se rendit à Berlin où, de 1814 à 1817, il étudia la médecine et l'histoire naturelle. Après avoir visité Munich, Vienne, la Suisse, la France et l'Angleterre, il vint prendre le degré de docteur à Vilna en 1819, puis, après avoir quelque temps pratiqué à Mitau et à Tuckum, passa à Dorpat, en 1821, s'y fit recevoir *privat-docent* et enseigna la zoologie, la minéralogie et la paléontologie. Chargé en 1823 d'enseigner l'anatomie comparée et l'art obstétrical à Kasan, il entreprit en 1826 un voyage scientifique à la mer Caspienne, au Caucase et en Perse. A son retour, en 1827, il fut nommé professeur titulaire de zoologie et d'anatomie comparée à Vilna, en remplacement de Bojanus. Il partit de cette ville, en 1829, pour aller visiter les provinces occidentales de la Russie jusqu'à la mer Noire. Lors de la suppression de l'Université de Vilna, en 1831, il resta secrétaire des conférences de l'Académie médico-chirurgicale de la même ville, et fit des cours sur la minéralogie, la zoologie et l'anatomie comparée. En 1838, il devint secrétaire de l'Académie chirurgicale de Saint-Pétersbourg et professeur à cette même école, en même temps qu'il fut chargé d'enseigner la paléontologie à l'Institut des mines et de faire des conférences à l'École supérieure des ingénieurs. Vers cette époque, il entreprit de nouveaux voyages et parcourut l'Esthonie, la Finlande, le gouvernement de Pétersbourg et les provinces scandinaves. En 1846, il fit une exploration géologique de l'Italie, de la Sicile et de l'Algérie. Eichwald a été, depuis Pallas, le plus infatigable voyageur qu'ait eu la Russie. En 1851, il se démit de ses fonctions officielles, fêta, le 18 mai 1869, le cinquantenaire de son doctorat, et mourut en 1876. Eichwald était conseiller d'État et membre d'un grand nombre de sociétés savantes. On peut dire qu'il fut le paléontologiste le plus distingué de la Russie. Les principaux de ses nombreux ouvrages sont :

I. *Diss. de selachis Aristotelis.* Vilnæ, 1819. — II. *De regni animalis limitibus atque evolutionis gradibus.* Dorpati Livon., 1821. — III. *Zoologia specialis;* Vilnæ, 1829-1831. — IV. *Observationes de Physalo et de Delphino.* Petersburgi, 1829. — V. *Naturhistorische Skizze von Lithauen, Volhynien und Podolien.* Vilna, 1830. — VI. *Plantarum novarum quas in itinere Caspio-Caucasio observavit fasciculi.* Vilna et Leipzig, 1831-1833, in-fol. — VII. *Memoria Bojani.* Vilnæ, 1835. — VIII. *Mémoire sur les richesses minérales des provinces occidentales de la Russie.* Vilna, 1835. — IX. *Alte Geographie des Kaspischen Meeres, des Kaukasus und des südlichen Russlands.* Berlin, 1838. — X. *Ueber das silurische Schichtensystem von Esthland.* Petersburg, 1840. — XI. *Die Urwelt Russlands.* Petersburg, 1840-1847, 4 vol. — XII. *Fauna Caspio-Caucasia.* Petersburg, 1841. — XIII. *Oryktognosie.* Petersburg, 1846. — XIV. *Geognosie.* Petersburg, 1846. — XV. *Naturhistorische Bemerkungen auf einer Reise durch Tyrol,* etc. Moskau und Stuttgart, 1851. — XVI. *Die Palaeontologie von Russland.* Petersburg, 1851.

L. Hn.

EICKEN (GERHARD-WILHELM VON). Médecin allemand, né à Langenberg (Reuss) vers 1764, fut reçu docteur à Iéna en 1789, puis se fixa à Mühlheim et devint en 1796 conseiller du duc des Deux-Ponts. L'époque de sa mort nous est inconnue. On a de lui :

I. *Diss. inaug. de noxis ex praetermatura pubertate oriundis in physica educatione maximopere attendendis.* Ienae, 1789, in-8°. — II. *Grundlinien zur Kenntniss der wichtigsten Krankheiten des Menschen*, etc. Mannheim, 1794, in-8°. — III *Gedächtnisblätter: enthaltend Nachrichten von dem Leben und Charakter verdienter Aerzte und Naturforscher.* Mannheim, 1796, in-8°. — IV. *Bemerkungen über die Brownsche Arzneilehre*, etc. Offenbach, 1796, in-8°. — V. *Parallelen zwischen Thier und Mensch*, etc. Elberfeld, 1798, in-8°. — VI. *Neuer Gesundheits-Katechismus*, etc. Solingen u. Elberfeld, 1810, in-8°. — VII. Il a publié: *Neues medicin. Archiv f. Leser aus allen Ständen.* Mannheim, 1793-1796, in-8°, 3 livr. L. Hn.

EIDENBUTH (WERNER). Médecin accoucheur, professeur ordinaire d'accouchements et directeur de l'école de l'institution des sages femmes du duché d'Arenberg. La date de sa naissance et celle de sa mort nous sont inconnues. On cite de lui :

I. *Die Kunst, leicht und glücklich zu gebären. Ein Taschenbuch für Frauenzimmer.* Aachen, 1817, in-8°. Une autre édition porte le titre suivant, d'après Callisen : *Anweisung zum leichten und glücklichen Gebären; ein Leitfaden bei der Geburtsgeschichte für Schwangere, Gebärende, Kindbetterinnen, und vorzüglich für Hebammen. Zweite umgearbeitete und mit Zusätzen verm. Ausg.*, ibid., 1823, in-8°. — III. *Das gebärende Weib, oder Versuch eines Leitfadens bei der Geburt, für Hebammen.* Aachen, 1823, in-8°. A. D.

EILSEN (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, sulfatées calciques moyennes, carboniques faibles, sulfureuses faibles.* En Prusse, dans la principauté de Schaumburg-Lippe, à 6 kilomètres de Bückeburg, qui est une station du chemin de fer de Cologne à Minden, près d'Arnsberg, au pied des montagnes du Harrlberg et du Suntelgebirg, à 91 mètres au-dessus du niveau de la mer, dans une belle et riche vallée, émergent du muschelkalk 9 sources. Nous nous contentons d'indiquer les quatre principales qui se nomment : *Georgenbrunnen* (source de Georges), *Julianenquelle* (source de Julien), *Augenbrunnen* (source des yeux) et *Neuwiesenbrunnen* (source de la nouvelle prairie). L'eau de toutes les sources d'Eilsen est claire, transparente et limpide, quoiqu'elle laisse déposer une couche notable de boue noirâtre au fond de ses bassins, son odeur est manifestement sulfureuse, son goût est hépatique et un peu amer ; des bulles gazeuses, les unes grosses et bruyantes, les autres fines et s'épanouissant sans aucun bruit, la traversent constamment ou s'attachent aux parois de ses fontaines. La température de l'eau de toutes ces sources est, en général, de 15 degrés centigrades. Sa densité n'est pas connue. Dumesnil a fait l'analyse chimique de l'eau d'Eilsen, ainsi que de la boue qu'elle laisse déposer ; il a trouvé dans 1000 grammes de l'eau et de la boue les principes suivants :

	GEORGEN-BRUNNEN.	JULIANEN-QUELLE.	AUGEN-BRUNNEN.	NEUWIESEN-BRUNNEN.
Sulfate de chaux.	1,9405	2,1330	1,9520	1,8345
— soude.	0,7325	0,6270	0,5980	0,4090
— magnésie.	0,6005	0,5225	0,6840	0,4890
Carbonate de chaux.	0,2125	0,1900	0,2000	0,1995
— magnésie.	0,1915	0,2290	0,1920	0,2545
Chlorure de magnésium.	0,1220	0,2540	0,0985	0,1655
Phosphate de chaux.	traces.	0,0001	traces.	traces.
Oxyde de fer.	traces.	0,0001	traces.	traces.
Acide silicique.	traces.	0,0062	0,0045	0,0065
Alumine.	»	»	traces.	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES.	3,79[illegible]5	3,9619	3,7290	3,3585

		Centim. cubes.	Centim. cubes.	Centim. cubes.	Centim. cubes.
Gaz. .	hydrogène sulfuré . . .	65,3	75,4	70,7	64,3
	acide carbonique. . . .	70,8	77,4	72,5	65,8
	hydrogène carboné. . .	3,7	3,9	3,6	3,2
	oxygène.	2,6	2,8	2,2	2,6
Total des gaz.		142,4	159,5	149,0	135.9

On voit, en comparant les totaux des analyses des sources principales d'Eilsen, combien elles se ressemblent, tant par leurs principes fixes que par leurs éléments gazeux.

ANALYSE CHIMIQUE DES BOUES D'EILSEN

Acide humique.	35,26
Fibres végétales	24,96
Matière résineuse fétide.	0;74
Terre bitumineuse	0,52
Soufre.	3,67
Sulfate de chaux.	6,52
Carbonate de chaux.	4.99
Eau.	921.42
Perte	1,98
Total des matières.	1000,00
Gaz hydrogène sulfuré	7,9

Mode d'administration et dose. Les eaux d'Eilsen se prennent en boisson, en bains d'eau et de boue, en inhalations froides et chaudes et en application locale. L'eau de la source de Georges alimente surtout la buvette d'Eilsen. Soit que l'eau ait un goût assez peu agréable, soit que son odeur sulfureuse prononcée déplaise aux malades, presque aucun d'eux n'ingère cette eau minérale pure. Sa dose est en général de 3 à 4 verres pris le matin à jeun, et de quart d'heure en quart d'heure. La durée des bains d'eau préalablement chauffée à 32 ou à 34 degrés centigrades est de quinze minutes à une heure ; celle des bains mêlés de boue est de vingt minutes. Quelquefois il suffit d'une application partielle des boues, et alors cette application varie d'une demi-heure à une heure. Le temps passé dans les salles d'inhalation chaude et froide est d'une demi-heure. On administre l'eau minérale d'Eilsen surchauffée à 34 ou à 35 degrés centigrades quelquefois sur le corps tout entier, quelquefois sur l'une de ses parties. On se contente dans ce dernier cas de l'application de l'eau à la température de la source.

Effets physiologiques et thérapeutiques. L'action de l'eau d'Eilsen, de quelque façon qu'on l'emploie, n'est pas marquée sur les personnes qui n'éprouvent aucun accident nerveux, mais elle est manifestement sédative lorsque le système nerveux est surexcité. Le système sanguin n'est guère influencé par l'eau d'Eilsen à l'intérieur et à l'extérieur ; cependant cette eau en boisson, en bains et en douches, diminue plutôt les battements du cœur et des gros vaisseaux. Ce résultat est très-probablement produit par les principes fixes et gazeux qu'elle contient, mais surtout par la présence du fer, de l'acide carbonique et de l'hydrogène sulfuré.

Certains buveurs de cette eau mélangée de lait se plaignent, à la suite de son ingestion, de maux de tête quelquefois violents et de vertiges qui vont jusqu'à l'incertitude de la marche et persistent même pendant la station verticale. Ces accidents indiquent que la dose est trop considérable et que les malades ne doivent boire qu'après avoir laissé l'eau exposée à l'air pendant un certain temps

pour permettre l'évaporation de ses gaz. L'estomac la digère en général facilement, et l'intestin voit augmenter souvent les liquides qu'il secrète : aussi l'eau d'Eilsen en boisson est-elle laxative plutôt que constipante comme le sont la plupart des eaux ferrugineuses. Les sulfates de magnésie et de soude qu'elle tient en dissolution expliquent ce résultat. Cette eau est sensiblement diurétique et cette action est mise à profit chez ceux qui ne jouissent pas de l'intégrité parfaite de leurs voies urinaires. Les buveurs qui ont leurs bronches saines n'éprouvent aucune action physiologique, mais ceux qui ont des laryngites, des bronchites ou des catarrhes chroniques, voient leurs crachats modifiés dans leur quantité et leur qualité. C'est certainement grâce à l'hydrogène sulfuré que ces résultats sont obtenus. C'est à lui aussi qu'il faut attribuer l'amélioration ou la guérison de certaines affections de la peau ou des membranes muqueuses accessibles à la vue. Les maladies du vagin et de l'utérus, surtout celles qui coïncident avec des lésions aiguës ou chroniques de l'enveloppe cutanée, ou surviennent après leur disparition, diminuent progressivement, et les douleurs, les malaises, les écoulements blancs qu'elles produisent, cèdent aux lotions et aux injections souvent répetées. Ces eaux conviennent aussi au traitement des ulcères atoniques, aux ophthalmies granuleuses, dont elles diminuent l'inflammation chronique et la suppuration. Elles répriment les bourgeons charnus qui éternisent les vieux ulcères ou les maladies anciennes de la conjonctive palpébrale ou oculaire. Nous venons d'indiquer les effets sédatifs ou calmants sur le système nerveux des eaux d'Eilsen ; il n'y a pas de saison où elles ne montrent leur efficacité dans les troubles neuriques qui accompagnent les diverses formes de l'anémie, de la chlorose et souvent de l'hystérie. Ces affections reconnaissent pour cause une composition du sang qui ne contient plus qu'imparfaitement ses éléments normaux, et alors l'action du principe ferrugineux dissous dans cette eau donne l'explication de son efficacité curative. Mais cette explication est insuffisante lorsque les phénomènes existant du côté de l'innervation sont primitifs, et les autres éléments salins et gazeux de l'eau d'Eilsen agissent seuls.

Le ralentissement des battements cardiaques et artériels que ces eaux déterminent sur l'homme en santé a conduit à leur administration utile dans certaines maladies organiques du cœur et des gros vaisseaux.

Le médecin qui dirige la cure ne doit jamais oublier que ces eaux contiennent du fer, et agir avec une grande réserve, sans jamais s'exposer à déterminer des accidents qui pourraient être mortels. Les eaux d'Eilsen, et surtout celles de la source de Georges, sont souvent administrées en boisson avec avantage dans les dyspepsies, les gastralgies, les entéralgies, les constipations opiniâtres et les hémorrhoïdes internes qu'elles font souvent fluer. La fréquentation de la source de Georges et surtout le séjour dans les salles d'inhalation, et particulièrement dans la salle d'inhalation chaude, rendent de grands services aux bronchitiques, aux catarrheux, aux asthmatiques, aux emphysémateux qui ne crachent qu'incomplétement et qui sont soulagés de leur dyspnée habituelle à mesure que leur expectoration est plus abondante et plus liquide. L'eau accidentellement sulfureuse d'Eilsen jouit d'une réputation méritée dans les affections humides de la peau ; la cure interne doit être associée à la cure externe et au séjour dans les pièces dont l'air est saturé par les vapeurs et par les gaz qui sont fournis par l'eau divisée qui tombe dans leur bassin. Enfin cette eau est utile, en boisson surtout, lors de l'existence d'affections des voies urinaires dont

le symptôme principal est l'augmentation du mucus ou du pus contenu dans les urines, qui ne tardent pas à devenir plus limpides et d'une composition normale.

Nous négligeons à dessein les vertus souvent vantées de l'eau d'Eilsen propre, selon beaucoup d'auteurs, à rendre fécondes des femmes qui, avant leur usage, n'avaient jamais été mères. Ce que nous avons dit de l'efficacité de ces eaux sulfureuses accidentelles dans certains troubles vaginaux et utérins explique d'ailleurs leur vertu curative. Les boues du bassin des sources d'Eilsen sont mêlées à l'eau des bains préalablement chauffée et s'administrent dans les raideurs articulaires et musculaires consécutives à de grands traumatismes, à l'existence de rhumatismes articulaires et musculaires, à certaines contractures, quelle qu'en soit la cause. Lorsqu'une paralysie d'origine rhumatismale ou accidentelle est localisée, les boues d'Eilsen chauffées doivent être appliquées topiquement en cataplasmes dont la durée sera plus ou moins prolongée.

La durée de la cure est d'un mois environ.

On *exporte* peu l'eau des sources d'Eilsen. A. Rotureau.

Bibliographie. — Accum (C.-F.). *Phys. chem. Beschreibung von der Lage und den Bestandtheilen der Schwefelquellen zu Eilsen.* In *Crell's Beiträgen zu den chem. Annal.*, Bd. V, S. 450-456. — Westrumb (J.-F.). *Beschreibung der Gesundbrunnen u. Schwefelbäder zu Eilsen.* Hannover, 1808. — Heineke (J.). *Eilsens Heilquellen.* Hannover, 1808. — Gebhardt (J.-Chr.). *Ueber die Gas- und Schlammbäder bei den Schwefelquellen zu Eilsen.* Berlin, Th. I, 1811; Th. II, 1812. — Strohmeyer in *Gilbert's Annal. d. Phys.*, Bd. XXXVIII, S. 468. — Wetzler (F.). *Das Neueste über die Schwefelquellen zu Neundorf.* S. 42, 88, 90. — Hufeland. *Uebersicht*, S. 173. — Du même. *Journal*, Bd. XXVII, St. 4, S. 101; Bd. XXX, St. 6, S. 95; Bd. LI, St. 6, S. 114; Bd. LIII, St. 5, S. 126. — Gebhardt (J.-Chr.). *Ueber die vorzüglichsten Heilkräfte des Gesundbrunnens zu Eilsen.* Bückeburg, 1822. — Du même in *Hannöv. Magaz.*, n° 33, S. 259-263, 1822. — Du même in *Hufeland's Journ.*, Bd. L, St. 2, S. 68-112; Bd. LII, St. 4, S. 113-118. — Zaegel in *Hufeland's und Osann's Journ. der prakt. Heilk.*, Bd. LXIV, St. 5, S. 58; Bd. LXVIII, St. 3, S. 118; St. 4, S. 102. — Du même. *Physikalisch-medizinische Abhandl. über das schwefelhaltige M.-Wasser und die Bäder zu Eilsen*, von Dr. S. Zaegel. Mit einer Ansicht von Eilsen. Bückeburg, 1831. — Osann (E.). *Physikalisch-medicinische Darstellung der bekannten Heilquellen der vorzüglichsten Länder Europa's*, S. 772-780. Berlin, 1832. — Helfft (H.). *Handbuch der Balneotherapie. Praktischer Leitfaden bei Verordnung der Mineralquellen, Molken, Seebäder, Klimatischen Kurorte*, etc. Berlin, 1857, S. 28-304. — Durand-Fardel, Le Bret, Lefort. *Dictionnaire général des eaux minérales et d'hydrologie médicale.* Paris, 1860, p. 606-608. — Braun (Julius). *Brunnen-Arzt* in Rehme-Olynhausen, *Systematisches Lehrbuch der Balneotherapie mit Berücksichtigung der klimatischen Therapie der Lungenphthise.* Berlin, 1868, S. 126-127. — Delmas et Labauza. *Étude comparative sur les stations de boues minérales françaises et allemandes.* Paris, 1872. — *Rapport de M. Le Bret à la Soc. d'hydr. méd. de Paris sur cet ouvrage.*
A. R.

EIMBKE (Georg). Né le 17 décembre 1771, à Hambourg, fit ses études médicales à Kiel, où il fut reçu docteur en médecine en 1794. Il s'était occupé de chimie industrielle et devint inspecteur général des salines du Danemark. Nous ne connaissons pas la date de sa mort. On cite de lui :

I. *Versuch einer systematischen Nomenklatur für die phlogistische und antiphlogistische Chemie.* Halle, 1793, in-8°. — II. *Specimen inaugurale, sistens analysin chemicam fontium muriaticarum Oldesloënsium.* Kiel, 1794, in-8°. A. D.

EISELT (Johann-Nepomuck). Nous ne savons que peu de chose sur cet accoucheur distingué. Il fit ses études à Prague et y fut médecin et accoucheur à la Maternité; on le retrouve plus tard à Policzka, petite ville de Bohême, dont il a publié la topographie médicale et où il était médecin pensionné et vaccinateur. Il y vivait encore en 1872. Nous citerons de lui :

I. *Historia rupturae uteri in xenodochio caesareo regio Pragensi* 1829 *feliciter sanatae*, etc.

Pragæ, 1829, in-8°. — II. *Policzka, K. Böhm. Leibgedingsstadt, in historisch-medizinisch-topographischer Beziehung.* Prag, 1833, gr. in-8°, pl. lithogr. — III. *Die Heilquellen des Taborer Kreises beschrieben.* Tabor, 1839, in-8°. — IV. *Elenchus medicamentorum compositorum, specificorum atque arcanorum*, etc. Tabor u. Neuhaus, 1840, in-8°. — V. *Der Johannisbader Sprudel, rücksichtlich seiner Heilwirkungen auf den menschlichen Organismus, und dessen Umgebungen.* Prag, 1846, in-16, 2. Aufl., Prag, 1858, gr. in-8°. — VI. Nombreux articles et comptes rendus dans le *Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Medicin.* L. Hn.

EISEN (Les).

Eisen (Carl-Christoph). Médecin allemand, né à Nuremberg, le 26 mai 1650 (d'après la *Biogr. médicale*), en 1648 d'après Jöcher, fit ses études à Iéna, à Strasbourg et à Bâle, et fut reçu docteur à cette dernière Université en 1673. En 1674, il devint membre du Collége médical de sa ville natale, puis en 1680 fut nommé médecin pensionné à Culmbach. Il mourut de phthisie pulmonaire le 3 février 1690, laissant entre autres :

I. *Diss. de comate somnolento.* Basileae, 1673, in-4°. — II. *Tutissimum piorum refugium in emblemate quodam versibus latinis et germanicis expositum*, etc. Norimbergi, 1675, in-4°. L. Hn.

Eisen von Schwarzenberg (Johann-Georg). Quoique cet auteur soit qualifié de médecin dans diverses biographies, nous doutons qu'il eût acquis ses grades en médecine. Né à Bolsingen, en Franconie, le 19 janvier 1717, il étudia la théologie à Iéna, fut précepteur en Livonie en 1741, puis devint pasteur dans plusieurs petites localités de cette province. Ses émoluments ne lui suffisant pas pour vivre, il exploita sous le nom de *tinctura dulcis* un arcane de sa composition. Il cultiva en même temps l'économie politique et était sur le point de faire accepter ses idées philanthropiques au czar Pierre III, qui le fit venir à Pétersbourg, lorsque ce prince mourut. Il réussit cependant à faire abolir l'esclavage en Livonie en 1767, et deux ans après introduisit dans cette contrée l'inoculation variolique. Il fut ensuite chargé de surveiller cette opération à l'hospice des Orphelins de Pétersbourg.

En 1771, Eisen von Schwarzenberg inventa l'art de faire des conserves sèches des plantes potagères, puis perfectionna l'art d'établir des herbiers; il réussit moins dans ses tentatives de guérison de la syphilis par les baies de genièvre. En 1775, il renonça à sa place de prédicateur, mais dès l'année suivante en accepta une autre à Terespol, en Lithuanie, où il termina sa carrière le 15 février 1779. On lui attribue entre autres les ouvrages suivants :

I. *Die Kunst alle Küchenkräuter und Wurzeln zu trocknen und in Kartuse zu packen.* Ober-Palen, 1772, in-4°. — II. *Die Blatterimpfungskunst erleichtert und den Müttern selbst übertragen.* Riga, 1774, 2 Hefte in-8°. — III. *Der Philanthrop*, 1777. — IV. Ouvrages de théologie. L. Hn.

EISENMANN (Les).

Eisenmann (Georg-Heinrich). Professeur d'anatomie et de médecine à l'Université de Strasbourg, naquit dans cette ville le 18 novembre 1693 ; il y commença ses études médicales, puis il alla visiter les Universités de France, de Hollande et d'Allemagne, et y puiser de nouvelles connaissances. De retour à Strasbourg en 1719, il reçut le bonnet de docteur. Le 6 mars 1733, il fut nommé à la chaire de physique et de mathématiques, et le 6 octobre de l'année

suivante à celle d'anatomie et de chirurgie, qu'il occupa pendant vingt ans avec beaucoup de succès. En 1756, il se démit de cette place et passa à celle de professeur de pathologie, dont il remplit les fonctions jusqu'à sa mort, arrivée le 16 septembre 1768. Eisenmann était chanoine de l'église Saint-Thomas (Dezeim.). Il a publié :

I. *Theses medico anatomica*. Argentorati, 1741, in-4°. — II. *Quaestiones medicæ varii argumenti*. Argentorati, 1742, in 4°. — III. *De glandula thyreoidea*. Argentorati, 1742, in-4°. — IV. *Tabulae anatomicae quatuor, uteri duplicis observationem rariorem sistentes, ex decreto facultatis medicinae argentoratensis in lucem editæ*. Ibid. Argentorati, 1752, in-fol. L. Hn.

Eisenmann (Gottfried). Médecin distingué, né à Wurtzbourg le 20 mai 1795, était le fils d'un pauvre cordonnier. En 1810, il commença l'étude du droit, puis de 1813 à 1815 prit part à la guerre de la délivrance et obtint une distinction militaire, après quoi il se livra avec ardeur à la médecine de 1816 à 1821, prit le diplôme de docteur en 1819 et à partir de 1822 exerça la médecine dans sa ville natale. Élève et ami de Schönlein, il fut l'un des adhérents les plus zélés de l'*école* dite *naturaliste*, qui révolutionna la médecine allemande en se substituant à l'école si stérile dans ses résultats dérivés de la philosophie naturelle ; il suivit son maître jusque dans ses défauts et comme lui tomba dans la systématisation à outrance. Quoi qu'il en soit, ses productions scientifiques, que nous énumérons ci-dessous, portent le cachet d'un esprit sérieux et très-judicieux et présentent une importance pratique réelle.

D'un esprit extrêmement libéral, Eisenmann fut l'un des plus fervents partisans des revendications du peuple allemand, opprimé par ses rois et ses nombreux principicules; il contribua en 1818 à la formation de la Burschenschaft de Wurtzbourg et se livra à des déclamations politiques enthousiastes ; en 1823, le séjour de Munich lui fut assigné par le gouvernement bavarois, puis en 1824 il fut relégué à Carlsstadt près de Wurtzbourg; enfin, il obtint quelque temps après, en 1825, l'autorisation d'exercer la médecine à Wurtzbourg ; mais le 21 septembre 1832 il fut arrêté pour délit de presse, comme rédacteur d'un journal populaire, le *Bairisches Volksblatt*, et condamné à la prison à perpétuité. Enfermé dans la forteresse d'Oberhaus, près de Passau, puis soumis en 1841 à une captivité plus douce dans la forteresse de Rosenberg, il ne sortit de prison qu'en 1847. L'année suivante lui apporta des dédommagements; il fut nommé par plusieurs collèges électoraux membre du parlement réuni à Francfort et là se montra, comme toujours, le défenseur de toutes les libertés. La ville de Nuremberg lui octroya le droit de bourgeoisie. Eisenmann se retira enfin à Wurtzbourg, vivant en paix du fruit de ses travaux scientifiques, et y mourut le 23 mars 1867, à l'âge de soixante-douze ans. Nous ne citerons de lui que les ouvrages relatifs à la médecine :

I. *Der Tripper in allen seinen Formen und in allen seinen Folgen*. Erlangen, 1830, 2 vol. in-8°. — II. *Prospect zu seinen Schriften über die Krankheitsfamilien*. Erlangen, 1834, in-8°. — III. *Die Kindbettfieber. Ein naturhistorischer Versuch*. Erlangen, 1834, gr. in-8°. — IV. *Zur Naturgeschichte der Entzündungen*. Berlin, 1834, in-8°. — V. *Die Krankheitsfamilie Pyra* (*Schleimhaut-Exantheme*) *beschrieben*. Erlangen, 1834, in-8°. — VI. *Die vegetativen Krankheiten und die entgiftende Heilmethode*. Erlangen, 1835, gr. in-8°. — VII. *Die Krankheitsfamilie Typhus*. Erlangen, 1835, in-8°. — VIII. *Die Krankheitsfamilie Cholosis*. Erlangen, 1836, in 8°. — IX. *Die Prüfung der Homœopathie*. In *Gemeinverständlicher Sprache vorgetragen*. Erlangen, 1836, in-8°. — X. *Die Wundfieber und die Kindbettfieber*. Erlangen, 1837, pet. in-8°. — XI. *Die Heilquellen des Kissinger*

Saalthales. Physisch, chemisch und therapeutisch beschrieben. Erlangen, 1837, gr. in-12. — XII. *Ueber Verdunnung und Verdunnen...* Bamberg, 1838, gr. in-8°. — XIII. *Die Krankheitsfamilie Typosis (Wechselkrankheiten beschrieben.* Zürich, 1839, in-8°. — XIV. *Die Krankheitsfamilie Rheuma, beschrieben.* Erlangen, 1841-1842, 3 vol. in-8°. — XV. *Die Hirn-Erweichung.* Leipzig, 1842, gr. in 8°. — XVI. *Das Friedrichshaller Bitterwasser, dessen Bestandtheile. Wirkung und Gebrauch.* Erlangen, 1848, in-8°; 6. Aufl. Coburg, 1867, in-8°. — XVII. *L'eau amère de Friedrichshall.* Wurtzbourg, 1855, in-8°. — XVIII. *Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere.* Würzburg, 1860, gr. in 8°. — XIX. *Die Bewegungs-Ataxie. Nach fremden und eigenen Beobachtungen.* Wien, 1863, gr. in-8°, pl. — XX. Eisenmann a rédigé les *Canstatt's Jahresberichte* d'abord avec Canstatt, et à partir de 1851 avec Virchow, Scherer, etc. On lui doit encore la traduction d'un grand nombre d'ouvrages de médecine anglais ou français et de nombreux articles dans les journaux de médecine, ainsi que divers ouvrages et articles politiques. L. Hn.

EISENMENGER (Samuel). De son nom latinisé *Siderocrates*, médecin allemand, né à Bretten (Souabe), le 28 septembre 1534, mort à Bruxelles, le 28 février 1585. Il fit ses études à Wittemberg, où il fut reçu maître ès arts en 1553. Il alla ensuite à Tubingue, y professa les mathématiques, en 1757, et remplit les fonctions de doyen jusqu'en 1563. Reçu docteur en médecine le 31 octobre 1564, il fut médecin du margrave de Bade, de l'électeur de Cologne et de l'évêque de Strasbourg. On a de lui un ouvrage *De Methodo Medicorum et Mathematicorum*, dans lequel il se montre partisan de l'astrologie appliquée à l'art de guérir (*Biogr.* Didot). L. Hn.

EISENSCHMID (Jean-Gaspard). Médecin et mathématicien, né à Strasbourg, le 15 septembre 1656, était le fils d'un potier d'étain. Il se livra d'abord en particulier aux mathématiques, fut reçu maître en philosophie en 1676, et soutint sa thèse de docteur en médecine en 1681, puis il se rendit à Paris, où il se lia d'amitié avec plusieurs savants, entre autres avec Tournefort et Duverney. De Paris il passa en Italie, puis en Allemagne, et revint à Strasbourg en 1684, époque où les honneurs du doctorat lui furent conférés. Une chute très-grave qu'il fit deux ans après le priva de l'usage de ses jambes et le mit ainsi dans l'impossibilité de se livrer à la pratique. Toutes ses facultés se concentrèrent alors sur les mathématiques qu'il aimait passionnément et qu'il cultiva avec assez de succès pour mériter l'estime et l'amitié de Lahire, de Roland et de Cassini, et le titre d'associé de l'Académie des sciences de Paris (1699). Il mourut le 4 septembre 1712. Sauf sa thèse Περὶ χοιράδων, *de Scrofulis* (Argentorati, 1681, in-4°) et quelques articles de médecine insérés dans les recueils périodiques, tous ses ouvrages concernent les mathématiques. L. Hn.

EISFELD (Johann-Friedrich-August). Né à Heldrungen, Prusse, le 30 novembre 1767. Il avait étudié d'abord la théologie et aurait choisi volontiers l'état ecclésiastique, mais il se livrait à la polémique et il publia divers mémoires entachés, paraît-il, d'hérésie, ce qui lui attira quelques remontrances. Il renonça bientôt à ses premières études, et se rendit à Wittemberg pour y suivre des cours de médecine. De là, nous le trouvons à Leipzig, où il défendit sa thèse inaugurale en 1801. Il se fixa dans cette ville et devint professeur extraordinaire en 1802, fonction qu'il conserva durant vingt ans, jusqu'à sa mort, le 30 novembre 1822.

On cite de lui :

I. *Specimen physico-medicum meletamata quaedam ad historiam naturalem typhi acuti Lipsiae aestivo tempore anni* 1799 *grassantis pertinentia.* Leipzig, 1800, in-4°. — *Beytrag*

zur Geschichte des Gallensteins. In *Beyträgen zur Geschichte der Zergliederungskunst*, d'Isenflamm et Rosenmüller, Leipzig, 1800, in-8°. — III. *Dissertatio inauguralis de curatione typhi acuti Lipsiae aestivo tempore anni* 1779 *grassantis pertinentia.* Leipzig, 1801, in-4°. — IV. *Ueber Ernst Platner's Leben.* In *Zeitung für die elegante Welt*, 1819. A. D.

EISSEN (Édouard-Frédéric). Médecin français distingué, né à Strasbourg le 17 septembre 1805, mort dans cette ville en 1876. Il fit ses études à la Faculté de médecine de Strasbourg et y fut reçu docteur en 1828, après avoir rempli brillamment les fonctions d'interne de l'hôpital civil. Il alla ensuite se perfectionner à Paris et étudia la chirurgie opératoire sous Dupuytren, Boyer, Lisfranc, visita les universités allemandes, enfin, en 1830, vint se fixer dans sa ville natale En 1832 et 1834, il fut chargé des lazarets de cholériques, qui heureusement ne reçurent guère de malades, et en 1838 fut nommé médecin cantonal, puis membre du Conseil d'hygiène et de salubrité du Bas-Rhin qu'il présida en 1851. En 1841, il devint rédacteur en chef de la *Gazette médicale de Strasbourg*, excellent recueil qui ne tarda pas à être lu dans le monde entier; il ne renonça à ces fonctions qu'en 1870. En 1854, le gouvernement lui décerna une médaille d'or pour sa belle conduite durant l'épidémie de choléra. Pendant le bombardement de Strasbourg, on admira son zèle, son dévouement et son courage à toute épreuve; médecin-major des pompiers, il ne cessa de leur prodiguer ses soins pendant ces jours néfastes.

Eissen se dévoua encore à son pays dans d'autres circonstances. Grâce à la grande popularité dont il jouissait parmi les classes indigentes, il fut nommé en 1848 membre de la Commission départementale qui remplaça le préfet démissionnaire et chargé peu après des fonctions de préfet du Bas-Rhin jusqu'à décision du gouvernement provisoire.

Eissen a publié un nombre très-considérable d'articles, de feuilletons, d'analyses critiques, etc., dans la *Gazette médicale de Strasbourg;* nous nous bornerons à mentionner : un *Projet d'organisation sanitaire du royaume* (1845), un travail critique *Sur la syphilisation* (1852), une *Monographie sur Soultzbad, près Molsheim* (1857), un article critique *Sur les résections sous-périostées et l'évidement* (1860), *Les vaccinomètres* (1864), *Les éditions et les traductions de la collection hippocratique* (1864), *Sur la trichinose* (1866), *La doctrine réaliste et la doctrine fantaisiste du choléra indien* (1867). Dans ce dernier travail, il combat à outrance et avec les meilleurs arguments la doctrine anticontagionniste. C'était l'un de ses sujets de prédilection et il l'avait déjà étudié dans sa thèse inaugurale : *La contagion considérée sous quelques-uns de ses rapports* (Strasbourg, 1828, in-4°); *voy.*, sur Eissen, une notice par Kien dans *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1876, p. 90. L. Hn.

ÉJACULATION. Cet acte physiologique a été décrit au mot Fécondation, comme faisant partie du mécanisme de la progression du sperme. On devra consulter également l'article Coït. D.

EK (Johann). Né à Upsal le 25 mai, 1776, fit ses études médicales dans cette ville et fut reçu candidat en médecine en 1802 et licencié en 1803. Il passa quelque temps à l'hôpital des Séraphins et fut nommé médecin de province à Westeraas, le 8 mai 1804. Le 24 du même mois, il soutint sa thèse de docteur à Upsal. Après avoir occupé divers emplois administratifs, il est mort le 17 juin 1831.

Nous citerons de lui :

I. *Dissertatio inauguralis de Antholyza.* Upsal, 1803, in-4°. — II. *Uppgift af Assess. och Ridder Wigerts Kurmethod emot. rödsolten.* In *Svenska Läkare Sällskapet Arsberättelse*, 1814, p. 24. — III. *Anmärkn. om orsakerna till sjukliklen ibland allmogen i Gestrikland*, 1816, p. 33 à 38. — IV. *Embetsberättelse för aar* 1810, 1811 och 1812. In *Svenska Lak. Sallsk. Handlingar*, 1814, t. II, p. 45 à 50. A. D.

EKELUND (Daniel). Médecin suédois, né à Dalsland, dans la paroisse de Reunslanda, le 11 mars 1793, fit ses premières études à Carlstad, puis en 1812 se rendit à Upsal où il prit successivement tous ses grades jusqu'à ceux de docteur en médecine et de maître en chirurgie, qu'il obtint tous deux en 1817; en 1816, il avait servi à l'hôpital des Séraphins et à la maternité de Stockholm. Il prit ensuite du service dans l'armée et parcourut divers grades, enfin fut nommé en 1823 professeur adjoint à l'institut Carolin et la même année médecin en chef de l'hôpital de la garnison à Stockholm, fonctions qu'il conserva jusqu'en 1827. Il devint en 1830 assesseur au collége médical de Stockholm et intendant du comptoir de médecine militaire qui en dépend. Enfin il fut élevé en 1841 au rang de conseiller médical. Ekelund mourut à un âge très-avancé en 1879.

Nous citerons de lui :

I. *Diss. inaug. de tumore cystico* (praes. J. Aakerman), Upsaliæ, 1817. — II. *Förtekning öfver Svenska Läkare Sällskapet.* Stockholm, 1820. in-8°. — III. *Remedia Guineensia. Collect.* 6. Upsaliae, 1815. — IV. *Theser angaaende amputation af menniskokroppens större lemmar.* Stockholm, 1833, in-8°. — V. Nombreux articles dans *Svensk Läk. Sällskapet Aarberättelse*, *Svensk Läk. Sällsk. Handl.*, *Tidsskr. för Läk. och Pharm.*, *Hygiea*, etc. L. Hn.

EKEROT (Johan-Frederik). Médecin suédois, né à Mönsteraas, le 5 octobre 1787, fit ses humanités au gymnase de Calmar, puis en 1807 passa à Lund, où il fut reçu docteur en 1813 et maître en chirurgie en 1817. En 1813, il fit un voyage à Copenhague, où il s'occupa spécialement d'accouchements, puis servit dans l'armée et en 1816-1817 fut attaché au lazaret des Séraphins à Stockholm; le 15 mars 1817, il devint médecin au lazaret et à l'hôpital de la province de Calmar, puis en 1820 médecin de la province. Il se démit en 1827 de ses fonctions de médecin à l'hôpital et mourut à Calmar en juin 1828. On a de lui :

I. *Diss. inaug. de haemorrhagiis parturientium*, P. I (praes. Liljevalch), Lundae, 1813, in-4°. — II. *Biografi öfver framl. Provinc. Medicus i Calmare Län, Doct. Zach. Colliander.* In *Sv. Läk. Sällsk. Aarsberättelse*, 1820, p. 80. — III. *Rapport om veneriska sjukan.* In *Sv. Läk. Sällsk. Handlingar*, Bd. VII, p. 144, 1820. L. Hn.

EKL (Anton). Médecin allemand, né à Freising en 1781, fit ses études à Landshut et y fut reçu docteur en 1809; après quelques voyages, il se fixa à Pfarrkirchen avec le titre de médecin officiel. En 1824, il fut nommé directeur de la clinique chirurgicale et ophthalmiatrique de Landshut et professeur ordinaire à l'université de cette ville, puis lors de la translation de l'Université à Munich resta professeur de chirurgie à l'École chirurgicale de Landshut. Il mourut le 13 septembre 1830. Ekl s'est fait connaître par les publications suivantes :

I. *Bericht über die Ergebnisse in dem chirurgischen Klinikum der Kgl. Ludwig-Maxi-*

milians-Universität zu Landshut, vom 25 April 1825 bis dahin 1826. Landshut, 1826, gr. in-4°. — II. Avec Schultes : *Ratio medendi in schola clinica Landishuthana.* Sulzbachii, 1826, in-4°. L. Hn.

EKMAN (Les deux).

Ekman (Olof-Jacob). Médecin suédois, né à Stockholm, le 12 mars 1764, fit ses études à Upsal et y obtint en 1788 le diplôme de docteur, en 1786 celui de maître en chirurgie. En 1784-1885, il servit au lazaret des Séraphins et prit une partie de ses grades à Stockholm. Il prit du service dans l'armée et parcourut les divers grades jusqu'à celui de médecin en chef de la flotte suédoise. Il fut nommé en 1798 professeur d'anatomie de l'Académie des beaux-arts de Stockholm, et en 1799 membre de cette savante compagnie; plus tard, il devint médecin de l'Institut des aveugles et des sourds-muets. Il vivait encore à Stockholm vers 1840.

On a de lui :

I. *Diss. de iride* (praes. C.-P. Thunberg), Upsaliae, 1782, in-8°. — II. *Diss. inaug. med. descriptionem et casus aliquot osteomalaciæ sistens* (praes. J.-G. Acrel). Upsaliae, 1788, in-4°. — III. *Utdrag ur Adams afhaddling om Sibben eller Sivens i Skottland, och aatföljer sammandraget af berättelserna om veneriska sjukdomen.* Stockholm, 1813. — IV. Divers articles dans *Läk. och Naturf., Sv. Läk. Sällsk. Handl., Sv. Säk. Sällsk. Aarsberättelse*, etc. L. Hn.

Ekman (Otto-Christian). Autre médecin suédois, né à Malmö, le 24 décembre 1791, fit ses études à Lund depuis 1810, y prit le grade de docteur en médecine en 1819, celui de maître en chirurgie en 1820. En 1814, il servit dans l'armée, en 1816 au lazaret des Séraphins, visita en 1817 Copenhague et suivit l'hôpital Frédéric, revint en 1820 à Stockholm pour terminer son temps de service au lazaret des Séraphins, et après avoir occupé divers postes médicaux dans plusieurs districts de la Suède vint en 1827 à Calmar, où il devint médecin de la province et du château. C'est tout ce que nous savons de sa carrière.

Ekman était membre d'un grand nombre de sociétés savantes. Nous connaissons de lui :

I. *Diss. inaug. sist. casum magnetismi animalis.* Lundæ, 1818, in-8°. Le même ouvrage en suédois. Lund, 1819, in-8°, en français dans la *Bibl. du magnétisme animal*, t. VII, p. 189, 1819. — II. *Beskrivning om Evedals helsobrunn i Kronoberg's Län, jemte en kort afhandling om bruns-och badkurer.* Wexiö, 1826, in-8°. — III. Une trad. W. Stewens. *Cholera-sjukdomens behandling.* Calmar, 1834, in-8°. — IV. Diverses publications non médicales et beaucoup d'articles de médecine dans *Sv. Läk. Sällsk, Aarsber., Sv. Läk. Sällsk. Handl.*, etc. L. Hn.

EKSTRÖM (Les deux).

Ekström (Carl-Johan af) ou **Ekströmer.** Médecin distingué, né le 5 octobre 1795, dans le Dals Land. Il fit ses humanités à Carlstad, s'engagea en 1808 dans la médecine militaire, étudia à Lund en 1810, à Stockholm en 1812, prit part en 1813 à la campagne d'Allemagne, des Pays-Bas et de Norvége, puis en 1814 devint médecin à l'hôpital de la garnison à Stockholm et en 1816 professeur adjoint de médecine à l'Institut médico-chirurgical. Il prit le grade de maître en chirurgie à Stockholm en 1815, celui de docteur en médecine à Upsal en 1817, fut nommé médecin de la cour en 1818, accompagna en 1819

le prince héritier au camp, et la même année visita Copenhague, Kiel, Berlin, Vienne, Strasbourg, Paris et Londres, et dans ces deux dernières capitales suivit quelque temps les leçons de Dupuytren et de Larrey et celles d'Astley Cooper. A son retour en 1821, il accompagna le prince héritier à Schonen, puis fut nommé médecin du roi, chirurgien en chef du lazaret de l'ordre des Séraphins, secrétaire de la Société médicale suédoise, et conserva ce dernier emploi jusqu'en 1829.

En 1826, Ekström devint codirecteur de l'hôpital de la ville de Stockholm et en 1827 membre du comité de la santé publique de cette capitale. La même année, il fut nommé professeur de médecine et de chirurgie théoriques à l'Institut Carolin médico-chirurgical, puis membre adjoint du collége sanitaire et directeur général des hôpitaux en 1837, enfin en 1849 chef de l'organisation sanitaire du royaume de Suède. Dans l'intervalle, en 1830, il fit un voyage scientifique à Londres, à Paris et en Allemagne, et en 1831 prit part aux travaux du comité du choléra. Il fut élevé à la noblesse en 1836, décoré de l'ordre de Vasa en 1826, de l'ordre de l'Étoile du Nord en 1832. Enfin, Ekström était membre d'un grand nombre de sociétés savantes. Il mourut en 1860.

Outre un nombre considérable d'articles dans le *Medicinsk Tidning* qui parut sous sa direction pendant deux ans, en 1818 et 1819, dans le *Svensk Läkare Sällskapet Handlingar*, le *Svensk Läkare Sällskapet Aarsberättelse*, journal qu'il rédigea de 1822 à 1829, dans le *Tidsskr. f. Läkare och Pharmaceuter*, etc., etc., il a publié :

I. *Observationes circa lithotomiam. Spec. inaug.* (praes. Aakerman). Upsaliae, 1815, in-4°. — II. *Anmälen om en medicinsk Tidning.* Stockholm, 1818, in-4°. — III. *Kirurgiska Ländelser anteknade vid Kongl. Lazarettet i Stockholm*, 1. *Aaret.* Stockholm, 1823, in-8°, pl. — IV. *Rapport till K. Sundhets-Kollegium d. 31 Mai 1834, angaaende de utaf honom waardede, af huudar bitna personer och deras behandling.* Stockholm, 1824, in-4°. — V. *Betänkande om sjukvaardens förbättnande i hufeudstaden.* Stockholm, 1828, in-4°, etc.

L. Hn.

Ekström (Johan-Israel af) ou **Ekströmer.** Autre médecin suédois, né à St.-Pehr, dans l'Ostgothland, le 3 décembre 1773, commença ses études à Upsal en 1791, fut reçu maître en chirurgie en 1803, docteur en médecine à Upsal en 1804, et cette même année médecin de la ville de Christinehamn. Il était membre du Collége sanitaire depuis 1803, et devint le médecin de la princesse Sophie-Albertine et du régiment de la garde royale suédoise. En 1813 et 1814, il remplit les fonctions de médecin en chef de la garnison de Stockholm et de médecin de l'Institut Carolin médico-chirurgical; en 1824, il devint médecin en chef du lazaret des Séraphins et en 1827 obtint des lettres de noblesse. Il était chevalier de l'ordre de l'Étoile du Nord depuis 1823. Ekström mourut d'une affection organique de l'intestin le 2 août 1831.

Nous ne connaissons de lui que sa dissertation inaugurale, fort intéressante du reste :

Sciagraphia descriptio venarum corporis humani et quidem venae cavae superioris (praes. Murray). Upsaliae, 1802, in-4°. L. Hn.

ELA-CALLI. Nom indien donné à l'*Euphorbia neriifolia* L. Pl.

ÉLÆAGNACÉES (*Elæagnaceæ*). Famille de plantes établie en 1763 par Adanson (*Hist. des pl.*, II, 77), sous le nom de *Elæagni*. Elle renferme aujour-

d'hui les genres Chalef (*Elæagnus*), *Shepherdia*, *Hippophae*, et (?) *Æxtoxicon*. Ce sont toutes plantes ligneuses, chargées de poils écailleux, peltés ou étoilés, souvent argentés ou brunâtres. Leurs feuilles sont sans stipules et leurs bourgeons nus. Leurs fleurs, de petite taille, ont 1, 2 verticilles d'étamines, un seul carpelle et des ovules anatropes. Le plus souvent leur réceptacle est concave et persiste ordinairement autour du fruit auquel il forme fréquemment une induvie charnue, drupacée. Les fleurs sont hermaphrodites ou unisexuées. Les graines sont ordinairement presque dépourvues d'albumen. Ce sont souvent des plantes ornementales (Chalefs).

Les *Aextoxicon* et les *Hippophae* passent pour vénéneux (voy. *Hist. des pl.*, II, 487). Les *Elæagnus* (*voy.* ce mot) sont le type de cette famille à laquelle ils ont donné leur nom. H. Bn.

ELÆAGNUS (T.). Nom latin des Chalefs, type de la famille des Élæagnacées, dont les fleurs sont régulières et hermaphrodites ou rarement polygames. Leur réceptacle a la forme d'un cornet creux, dont la concavité loge l'ovaire et est doublée d'un disque glanduleux, épaissi sur les bords. Là s'insère un périanthe simple, considéré comme un calice gamosépale, tubuleux ou campanulé, partagé sur ses bords en un petit nombre de dents ou de lobes valvaires. Il y en a le plus souvent quatre, et plus rarement de cinq à huit. L'androcée est composé d'un pareil nombre d'étamines, alternes avec les divisions du périanthe, insérées un peu plus bas qu'elles, et formées chacune d'un filet court et d'une anthère biloculaire, introrse, déhiscente par deux fentes longitudinales. Le gynécée est libre, avec un ovaire uniloculaire, atténué supérieurement en un style grêle qui traverse l'ouverture étroite de la poche réceptaculaire, et qui est parcouru par un sillon longitudinal du côté du placenta. Vers le sommet du style, les bords de ce sillon s'épaississent, se renversent en dehors, et forment deux lèvres épaisses et allongées, chargées de papilles stigmatiques. Au fond de la loge ovarienne se trouve un placenta presque central, sur lequel s'insère un ovule à peu près dressé, anatrope, avec le micropyle ramené en bas du côté du placenta et souvent garni d'une sorte d'obturateur que lui forme sa base épaissie. Après la floraison, le réceptacle s'accroît et forme autour du fruit une induvie complète que surmontent pendant longtemps les restes du périanthe et de l'androcée. Les parois de cette induvie se comportent comme une véritable drupe. Ses couches profondes deviennent ligneuses et dures, simulant une sorte de noyau. En dehors de celui-ci, les tissus deviennent charnus comme un sarcocarpe, et sont recouverts en dehors par l'épiderme membraneux et chargé de poils peltés. Quant au véritable fruit, logé dans cette poche épaisse, c'est un achaine à péricarpe membraneux, surmonté du reste du style. Il renferme une seule graine, qui, sous ses téguments très-minces, contient un gros embryon charnu, dépourvu (ou à peu près) d'albumen, et dont la radicule est infère. Les *Elæagnus* sont des arbres ou des arbustes de l'Asie moyenne, de l'Europe méridionale et de l'Amérique du Nord. Tous leurs organes sont chargés de poils peltés, écailleux ou étoilés. Leurs feuilles sont alternes, sans stipules, simples, entières. Leurs fleurs sont axillaires, solitaires, géminées, groupées en petites cymes triflores, ou disposées en courtes grappes feuillées. On en admet une vingtaine d'espèces.

La plupart sont assez riches en matières astringentes; elles se rencontrent dans l'écorce, les bourgeons et les feuilles. Elles sont surtout connues dans l'*E. angustifolia* ou Chalef-Olivier de Bohême. Dans bien des espèces, l'induvie

du fruit forme une couche pulpeuse, sucrée et acidulée, qui se mange, notamment dans les *E. orientalis* L (variété (?) de l'*E. hortensis*), *ferruginea* A. Rich., *argentea* Pursh, *macrophylla* Thunb., *pungens* Thunb., *salicifolia* Loud., *confusa* Roxb., *arborea* Roxb. (*Sheashong* au Népaul). Les induvies de l'*E. hortensis* type sont rafraîchissantes, antifébriles et très-analogues, dit-on, pour le goût, aux jujubes. Ces fruits portent en Perse le nom de *Zinzeyd*, comme ceux de l'*E. orientalis*.

Dans nos jardins, on a remarqué depuis longtemps que l'odeur des fleurs de l'*E. angustifolia* rappelle beaucoup celle des pommes ; son intensité peut même la rendre incommode. Ces fleurs, de même que celles de plusieurs autres espèces, sécrètent un nectar abondant qu'on a quelquefois recueilli pour traiter les fièvres malignes. H. Bn.

Bibliographie. — Tournefort. *Inst. Rei herb.*, 53, t. 489. — L., *Gen.*, n. 159. — Adans. *Fam. des pl.*, II, 80. — Juss. *Gen. plant.*, 75. — Gærtn. f. *Fruct.*, III, 203, t. 216. — Lamk. *Dict.*, I, 689 ; Suppl., I, 186 ; *Illustr.*, t. LXXIII. — Rich. (A.). *Monographie des Elæagnées*. In *Mém. de la Soc. Hist. nat. Par.*, I, 375, t. XXIV. — Nees. *Gen. pl. Germ.*, fasc. 3, t. XVIII. — Spach. *Suit. à Buff.*, X, 454. — Meissn., in *DC. Prodr.*, XIV, 608. — Mér. et de L. *Dict. Mat. méd.*, III, 57. — Rosenth. *Syn. pl. diaphor.*, 243. — H. Bn. *Hist. des pl.*, II, 487 495, 496, fig. 279-284. — Benth et Hook. f., *Gen. pl.*, III, 204. H. Bn.

ÉLÆÉRINE. Nom donné par Chevreul à un principe voisin de l'oléine, qui se trouve dans le suint de la laine de mouton (ἔλαιον, huile, et ἔριον, laine). D.

ELÆIS. Genre de plantes monocotylédones, appartenant à la famille des Palmiers. Une espèce est seule intéressante dans ce genre, c'est l'*Elæis guineensis* Jacq, connu sous le nom d'*Aouara* ou *Avoira* ; c'est un arbre qui paraît originaire de la côte occidentale d'Afrique, dans la Guinée, où il est cultivé, mais il a été aussi introduit par la culture dans la Guyane et dans diverses parties de l'Amérique du Sud.

C'est un grand palmier à feuilles pinnées, dont le pétiole épineux persiste sur la tige. La plante est monoïque, les fleurs mâles et femelles placées par conséquent sur des régions et des pieds différents, dans l'intérieur d'une double spathe. Le périanthe est formé de 6 pièces, placées sur 2 rangs ; les étamines sont au nombre de 6, et le pistil formé de 3 carpelles dont 2 avortent d'ordinaire, si bien qu'il n'y a généralement dans le fruit qu'une seule loge et une seule graine. Ce fruit, supporté à la base par les pièces du périanthe persistant, est de la grosseur d'une noix ou à peu près, ovoïde, aigu au sommet. Le sarcocarpe est fibreux et rempli d'une matière grasse, qu'on extrait par expression et qui constitue l'*huile de palme*, jaune, odorante, rappelant un peu l'arome de l'iris. L'endocarpe est ligneux et forme un noyau dans lequel est renfermée la semence unique du fruit. Cette graine, formée en majeure partie d'un gros albumen blanc, onctueux, enveloppant un petit embryon, contient, elle aussi, une matière grasse, mais de couleur blanche, qui, comme l'huile de palme, est solide à la température de nos climats et constitue une sorte de beurre.

L'huile de palme est le corps gras le plus important qu'on retire de l'*Elæis* ; elle a de nombreux usages industriels (*voy.* Huile de palme).

L'*Elæis guineensis* donne en outre, comme produit secondaire, un suc sucré, qui est susceptible de fermenter et de produire une sorte de *vin de palme*. Pl.

Bibliographie. — Jacquin. *Stirp. amer.* — Kunth. *Enumeratio Plant.* — Endlicher. *Genera Plant.* — Bentham et Hooker. *Genera...* — Guibourt. *Drogues simples*, 7e édit., II, 132.
Pl.

ÉLAÈNE. *Voy.* Nonylène.

ELÆOCARPUS. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Tiliacées et qui forme le type d'une des tribus de la famille, celle des Elæocarpées. Ce sont des arbres ou des arbrisseaux à feuilles alternes, ou plus rarement opposées, poussant parfois de petits stipules. Les fleurs, hermaphrodites en général, ont 4 ou 5 pièces au périanthe. Les sépales sont libres, les pétales alternes avec eux sont entiers, ou beaucoup plus souvent élégamment découpés sur le bord supérieur. Les étamines sont peu nombreuses ou disposées en faisceaux opposés aux pétales; le réceptacle se prolonge en une petite colonne courte ou dilatée en disque. Le fruit est un drupe, à noyau dur, contenant de 1 à 5 loges, et dans chaque loge en général une seule graine, à albumen charnu.

Les *Elæocarpus* habitent les régions chaudes de l'Asie, de l'Océanie et des îles orientales de l'Afrique tropicale. On en compte une soixantaine d'espèces, dont quelques-unes sont employées en médecine ou dans l'industrie.

Quelques-unes ont des fruits sucrés et acidules, qui peuvent servir à la préparation de boissons rafraîchissantes : tels sont les *E. ganitrus* Roxb., *E. serratus* L., *E. perino-kara* D. C., *E. lanceolatus* Blume, *E. tuberculatus* Roxb., *E. angustifolius* Blume, *E. cyaneus* Smit. D'autres sont remarquables par leurs noyaux très-durs, et fortement sillonnés, qu'on sculpte plus ou moins finement, qu'on enchâsse dans l'or, qu'on incruste de pierreries et qui servent à faire des bijoux, des colliers, des chapelets. L'*Elæocarpus ganitrus* est le type de ces espèces. D'autres sont recherchés pour la teinte azurée et métallique de leurs fruits. Enfin, on en recherche un certain nombre dans les serres pour l'éclat de leurs fleurs blanches, rouges et jaunâtres, à pétales finement fimbriés.

Dans la plupart des *Elæocarpus*, les feuilles sont astringentes, et les écorces toniques, aromatiques ou amères, renferment une certaine proportion de tannin. L'*E. lanceolatus* Blume a ces propriétés et est en outre employé comme anthelminthique à Java. Enfin, quelques-unes donnent un bois utile à l'industrie.

L'*Elæocarpus copallinus* Retz. n'appartient pas au groupe précédent; c'est le *Vateria indica* L. de la famille des Diptérocarpées. Pl.

Bibliographie. — Linné. *Genera*, n° 663. — Jussieu. *Genera*, 258. — Candolle (de). *Prodromus*, I, 519. — Endlicher. *Genera*, n° 5384. — Bentham et Hooker. *Genera*, nos 239-987. — Baillon. *Histoire des plantes*, IV, 171. — Lemaout et Decaisne. *Traité général de botanique*, 334.
Pl.

ELÆOCOCCA. Genre de plantes dicotylédones appartenant à la famille des Euphorbiacées et que des botanistes actuels font entrer dans le genre Aleurites. L'espèce intéressante dans les anciens *Elæococca* est l'*Aleurites cordata* H. Bn (*Dryandra cordata* Humb., *D. vernicia* Con., *Elæococca verrucosa* A. Juss. *Elæococca vernicia* Spreng.). Elle a été déjà décrite sous le nom de *Dryandra cordata* (*voy.* Dryandra). Pl.

ELÆODENDRON. On a donné ce nom à un genre de plantes dicotylédones, de la famille des Sapotées, que les botanistes font rentrer maintenant dans le genre *Argania* (*voy.* ce mot).

L'espèce intéressante est l'*Elæodendron argan* Retz., qui est l'*Argania sideroxylon*, et qui fournit le joli bois, d'un gris jaunâtre, très-dur et susceptible d'un beau poli, qui vient de Maroc sous le nom de *Buis d'argan*. PL.

ÉLÆOLÉS. *Voy.* ÉLÉOLÉS.

ÉLÆOSACCHARUM. *Voy.* OLÉOSACCHARUM.

ÉLAH. Nom donné en hébreu au Houx (*Ilex aquifolium* L.). PL.

ÉLAIAGNON. Nom donné par Théophraste, d'après Mérat et de Lens, au *Vitex agnus castus* L., de la famille des Verbénacées, et, d'après Sprengel, au *Salix babylonica* ou Saule pleureur. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — MÉRAT et DE LENS. *Dict. Mat. méd.*, III, 58. — SPRENGEL. *Hist. Rei herbor.*, I, 105. PL.

ÉLAÏDINE. L'élaïdine est un isomère de l'*oléine*. M. Poutet (de Marseille) l'a obtenue en traitant l'huile d'olive par de l'acide azotique chargé d'acide hypoazotique, ou par une dissolution récente de mercure dans l'acide azotique; l'huile d'olive se solidifie ainsi sans changement de composition. L'oléine traitée de la même manière se solidifie également. L'huile d'olive se solidifie d'autant plus rapidement qu'elle est plus pure. M. Poutet a basé sur cette propriété un procédé pour reconnaître les falsifications de l'huile d'olive. M. Poutet a constaté aussi que la transformation était due à l'acide nitreux, et qu'on pouvait l'effectuer directement en mettant l'oléine en contact avec cet acide.

On n'a pas pu encore obtenir l'élaïdine à l'état de pureté parfaite, par la raison que l'oléine n'a pu encore être préparée à l'état de pureté ; elle renferme notamment de la margarine et est colorée en jaune orangé par une matière huileuse qui se colore en rouge par la potasse. On purifie l'élaïdine brute en la faisant dissoudre dans l'éther, exposant la solution à une température au-dessous de 0, et lavant le dépôt qui se forme à l'éther.

Ainsi purifiée l'élaïdine constitue une matière grasse, solide, incolore, ressemblant beaucoup à la stéarine ; elle fond à 32 degrés, elle est presque insoluble dans l'alcool, mais très-soluble dans l'éther.

L'élaïdine est un éther de la glycérine : l'*élaïdate de glycérine*. Les alcalis caustiques la saponifient en produisant de la glycérine et de l'élaïdate alcalin. Soumise à la distillation sèche, elle donne de l'acroléine, de l'acide élaïdique et des hydrocarbures. LUTZ.

ÉLAÏDIQUE (ACIDE). Cet acide, isomère de l'acide oléique, peut être obtenu par la transformation de ce dernier sous l'influence d'un courant d'acide nitreux. Quand l'acide s'est solidifié, on le lave à l'eau bouillante pour enlever tout l'acide azoteux et azotique; on fait dissoudre ensuite la matière dans son volume d'alcool, et on abandonne la solution au repos. L'acide élaïdique cristallise en tables nacrées blanches.

On l'obtient encore en décomposant par un acide le savon formé par la saponification de l'élaïdine (*voy.* ce mot).

L'acide élaïdique fond à la température de 44 degrés, il est insoluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool, moins soluble dans l'éther. Exposé à l'air, il rancit plus rapidement que l'acide oléique. Mis en contact avec le brome, il s'y combine directement sans dégagement d'acide bromhydrique et forme l'acide *bibromoélaïdique.*

L'acide élaïdique se combine avec les bases, et ses sels ont la même composition que les oléates correspondants. Les élaïdates alcalins seuls sont solubles; un excès d'eau les décompose en élaïdates acides insolubles et en élaïdates basiques solubles. Les élaïdates insolubles s'obtiennent par double décomposition d'un élaïdate alcalin avec un sel soluble de la base que l'on veut transformer en élaïdate. LUTZ.

ÉLAÏMÈTRE. *Voy.* OLÉOMÈTRE.

ELAIS. *Voy.* ELEIS.

ÉLAN. L'Élan (*Alces machlis* Ogilb.) est le plus grand de tous les Cervidés de la faune actuelle (*voy.* les mots CERF et RUMINANTS) et l'unique représentant d'un petit genre (*Alces*) qui est propre aux régions froides des deux mondes. Les caractères les plus saillants de ce genre résident dans l'allongement de la région faciale, dans le développement considérable du museau, qui n'est dénudé que sur un petit espace en avant des narines, et dans la grandeur des bois, qui se terminent par une vaste empaumure, divisée en deux portions inégales et fortement dentelée sur son bord externe. Ces bois n'existent d'ailleurs que chez les mâles et tombent tous les ans; ils atteignent parfois le poids énorme de 30 kilogrammes et cependant se renouvellent complétement dans l'espace de quelques mois.

Parvenu à son développement complet, l'Élan mesure 2 mètres 1/2 de long et $1^{m},70$ de hauteur au garrot; il a la tête longue, mais assez étroite, le museau velu, les yeux petits et profondément enfoncés dans les orbites, les oreilles larges, le cou robuste et paraissant d'autant plus épais qu'il existe une crinière dans les deux sexes, la queue courte, le corps massif, revêtu d'un pelage rude et cassant, d'un brun roux tirant au noir sur la crinière et au gris sur les membres, les jambes hautes et ornées d'un bouquet de poils sur la face interne du canon, les sabots minces et profondément fendus, les pinces pouvant s'étaler largement sur un sol fangeux. La femelle diffère du mâle non-seulement par l'absence de bois, mais encore par sa taille plus faible; sa tête rappelle un peu celle d'un Ane.

Les grandes forêts de pins, de bouleaux, de saules et de peupliers, celles surtout dont le sol est creusé de fondrières et parsemé de marécages, sont le séjour de prédilection des Élans. Ces animaux vivent en troupeaux composés d'une vingtaine d'individus et se nourrissent de feuilles, de bourgeons, d'écorce et d'autres substances végétales. Moins agiles que les Cerfs, ils courent cependant avec une certaine rapidité, traversent sans y enfoncer les marais et les tourbières et nagent avec aisance. Leur vue est excellente et leur ouïe des plus fines; mais leur odorat n'est pas très-développé et leur intelligence paraît assez bornée. A l'époque du rut, les mâles brament comme les Cerfs et se livrent

des combats acharnés. Ils sont alors dans un état d'excitation qui les rend très-dangereux pour l'homme lui-même. Lorsqu'ils sont blessés ils se précipitent sur le chasseur avec une véritable rage et cherchent à le frapper avec leurs bois et leurs sabots. Ces armes leur permettent de se défendre facilement aussi contre les entreprises des Loups et des Ours, mais ne leur sont d'aucune utilité contre les Lynx et les Gloutons, qui surprennent les Élans et leur ouvrent la gorge.

L'Élan occupait jadis une aire géographique beaucoup plus vaste que celle qu'il occupe de nos jours; il était répandu d'une part sur tout le nord du continent américain, de l'autre sur la portion septentrionale de l'Ancien Monde, et en Europe il habitait même la grande forêt hercynienne qui couvrait un immense territoire depuis les frontières du pays des Helvétiens jusqu'au pays des Daces. Aussi était-il connu des Romains. C'est certainement l'*Alces* de Pline et de César. Il est probable cependant que l'auteur des *Commentaires* n'avait vu que des femelles ou plutôt des mâles n'ayant pas encore renouvelé leurs bois, puisqu'il décrit l'*Alces* comme une sorte de Cerf qui a les cornes tronquées. César ajoute que cet animal a les jambes sans jointures ni articulations, que, par suite, il ne se couche jamais et que, s'il lui arrive de tomber, il ne peut ni se relever ni se mettre sur pied. « Pour se reposer, dit-il, l'*Alces* s'appuie contre un arbre : aussi les chasseurs, qui connaissent cette habitude, ont-ils soin de scier à demi les troncs que l'animal choisit d'ordinaire. Ces arbres tombent alors sous la plus légère poussée et l'animal, perdant son point d'appui, s'abat lourdement sur le sol et est à la merci de ses ennemis. » Mais, comme Buffon l'a fait observer, César s'est fait ici l'écho d'une croyance populaire qui s'est perpétuée presque jusqu'à nos jours et qui repose d'ailleurs sur une observation assez exacte, l'Élan ayant en effet les articulations plus fermes, plus solides que beaucoup d'autres Cervidés.

Sous l'empereur Gordien III, vers le milieu du troisième siècle de notre ère, dix Élans vivants furent amenés à Rome, et Aurélien fit paraître quelques-uns de ces animaux dans son triomphe.

Pendant le moyen âge, l'Élan jouit d'une grande célébrité et, dans le célèbre poëme des *Niebelungen*, il est fréquemment question de cette grande espèce sous le nom d'*Elk*, qui se retrouve à peine modifié (*Elch*) dans la langue germanique.

Les empereurs d'Allemagne, les évêques et les barons, par des ordonnances sévères, s'étaient, à diverses reprises, réservé le privilége de la chasse à l'Élan, chasse qui s'effectuait alors au moyen de filets ou de fosses dans lesquelles on poussait l'animal à l'aide de gros chiens, pour l'achever ensuite sans danger à coups de flèches et d'épieux. Mais plus tard, lorsque les armes à feu furent inventées, le massacre des Élans s'opéra sur une plus large échelle et fut singulièrement favorisé par les progrès de la culture et le défrichement des grandes forêts. Aussi peu à peu l'espèce disparut-elle des contrées où elle était jadis très-commune, et de nos jours on ne la trouve plus guère qu'en Suède, en Lithuanie, dans le nord de la Russie, sur les bords du lac Baïkal, dans le bassin du fleuve Amour et de l'Oussouri, dans l'Amérique russe, au Canada et sur les frontières septentrionales des États-Unis. Quelques-uns de ces grands quadrupèdes vivent encore dans les forêts de la couronne de Prusse où ils sont protégés par des règlements spéciaux. En Norvége, l'espèce est aussi placée sous la protection de la loi, mais il n'en est pas de même dans d'autres contrées où

la chasse de l'Élan se pratique avec d'autant plus d'ardeur que l'animal constitue un excellent gibier. La chair de l'Élan passe en effet pour plus tendre et plus savoureuse que celle du Cerf, et les oreilles, le nez, ainsi que la langue, sont fort estimés par les peuples du Nord. D'un autre côté, les tendons sont employés par les Lapons et les Sibériens aux mêmes usages que les tendons du Renne, et les os, remarquables par leur blancheur et leur dureté, servent à fabriquer des manches de couteau et des objets de parure. Jadis enfin diverses parties du corps de l'Élan étaient dotées par la crédulité populaire des propriétés les plus extraordinaires et entraient à ce titre dans une foule de préparations pharmaceutiques. Ainsi l'*esprit volatil* et la *quintessence* obtenus par la distillation du sang d'Élan soit frais, soit putréfié, jouissaient d'une grande réputation; la *graisse d'Élan* entrait dans certains emplâtres cicatrisants; la *moelle d'Élan* formait la base d'onguents ordonnés contre les affections arthritiques, l'*eau distillée de cerveau d'Élan*, la *poudre de bois d'Élan* et la *râpure d'ongle d'Élan*, soit seules, soit mélangées à de la marjolaine, à de la tisane de centaurée et à de l'extrait de tormentille, étaient administrées dans les cas d'épilepsie, de vertige et d'hystérie, ou bien encore pour combattre les fièvres intermittentes et arrêter l'hémoptysie. Une gelée, nommée *Gabreda* et préparée avec le bois d'Élan, une *essence alexipharmaque* et un *sel volatil de corne d'Élan*, passaient pour guérir les maladies exanthématiques; le *bois d'Élan préparé philosophiquement* à l'aide de l'eau de rose ou de tilleul, l'*Aqua typhis alcinis*, l'*huile empyreumatique de bois d'Élan*, étaient aussi renommés; enfin on allait jusqu'à fabriquer avec de la corne d'Élan des bagues et des amulettes anti-épileptiques. Ces préparations diverses figurent encore dans les traités de pharmacopée du commencement de ce siècle, mais aujourd'hui elles sont tombées dans le même oubli que des préparations analogues dont le bois de Cerf constituait l'élément essentiel. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — CÉSAR (J.). *Comment. de bello gallico*, lib. VI, c. XXVII. — PLINE. *Hist. nat.*, lib. VIII, c. XV. — GESNER. *Hist. animal. quadrup.*, 1551, p. 1, fig. — APOLLONIUS MENABENI. *Tractatus de magno animali quod Alcen nonnulli vocant*. Cologne, 1581. — BARON DE LA HONTAN. *Voyages*. La Haye, in-12, 1715, t. I, p. 70 et suiv. (sous le nom d'*Original*). — BUFFON. *Hist. nat. génér.*, 1749-1767, t. XII, p. 78, pls. 7, 8 et 9. — BRISSON. *Règn. anim.*, 1756, p. 93, n° 9. — ERXLEBEN. *Syst. Règn. anim.*, 1777, p. 298. — CLOQUET (H.). *Faune des médecins*, 1824, t. V, livr. XXI, p. 27. — OGILBY. Mémoire. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1836, p. 135. — GRAY (J.-E.). *Synopsis of the Species of Deer* (*Cervina*). In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1850, p. 224. — GERVAIS (P.). *Hist. nat. des Mammifères*, 1855, t. II, p. 214. — BROOKE (Sir W.). *Classification of the Cervidae*. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1878, p. 916. — BREHM. *Vie des animaux*, édit. franç. *Mammifères*, t. II, p. 471. E. O.

ÉLANDEI-VAYR. Nom tamoul qui s'applique au Jujubier. PL.

ÉLANION. Le genre Élanion (*Elanus* Savign.) appartient, comme nous l'avons dit ailleurs (*voy.* le mot OISEAUX DE PROIE), à la famille des Milvidés, et se distingue du genre Milan (*Milvus* G. Cuv.) par une cire plus étroite, une queue moins fourchue, des ailes relativement plus développées et une livrée de teintes plus claires. Au lieu d'être d'un brun uniforme ou d'un roux strié de brun, comme la plupart des Milans, les Élanions, en effet, portent à l'âge adulte un manteau gris plus ou moins varié de noir sur les ailes et s'harmonisant très-bien avec le blanc pur des parties inférieures du corps. Les espèces de ce genre sont peu nombreuses, mais presque cosmopolites; elles manquent toutefois dans les régions froides des deux hémisphères et se trouvent surtout répan-

dues dans les zones tempérées et dans la zone torride. Dans notre pays, on observe accidentellement l'Élanion blanc (*Elanus cæruleus* Desf.), dont la véritable patrie est en Afrique ; aux Moluques, on trouve l'*Elanus hypoleucus* Gould ; en Australie, l'*Elanus axillaris* Lath. et l'*E. scriptus* Gould, et en Amérique l'*Elanus leucurus* V. Ces animaux ne diffèrent guère les uns des autres que par les proportions des diverses parties du corps et par la présence ou l'absence de taches noires sur la face inférieure de l'aile; mais ils ont tous les mêmes mœurs et le même régime. Ils se nourrissent de petits rongeurs, de mouches et de sauterelles, et doivent par conséquent être rangés au nombre des Rapaces utiles. Leurs nids, placés sur les arbres, renferment quatre ou cinq œufs qui ressemblent, dit-on, à ceux de la Cresserelle. E. Oustalet.

Bibliographie. — Levaillant. *Oiseaux d'Afrique*, 1799, t. I, p. 147, pls. 36 et 37. — Gould (J.). *Birds of Australia*, 1848, t. I, pls. 23 et 24, *et Birds of Asia*, 1860, part. XII. — Degland et Gerbe. *Ornithologie européenne*, 2e édit., 1867, t. I, p. 69. — Sharpe (R.-B.). *Cat. B. Brit. Mus.*, 1874, t. I, *Accipitres*, p. 336. E. O.

ÉLANOÏDE. Le type et l'unique représentant de ce genre de la famille des Milvidés (*voy.* le mot Oiseaux de proie) est le Milan de la Caroline, de Brisson, qui porte maintenant dans les catalogues ornithologiques le nom d'Élanoïde à queue fourchue (*Elanoides furcatus* L.). C'est un oiseau de la taille d'un Autour, avec la queue profondément échancrée à l'extrémité et les ailes très-longues. Son plumage est fort agréable à l'œil, quoiqu'il n'offre qu'un petit nombre de couleurs, du blanc sur la tête, le cou et les parties inférieures du corps, du gris, du vert bronzé et du bleu pourpré sur les ailes et du brun noirâtre sur la région interscapulaire, et ses pattes sont d'un bleu grisâtre, tandis que chez les Milans et chez les Élanes les membres inférieurs sont généralement d'un jaune vif. Très-commun dans le sud des États-Unis, dans la Colombie et au Brésil, l'Élanoïde à queue fourchue, qu'on appelle aussi parfois le Naucler Martinet, s'égare accidentellement dans le nord de l'Europe. Il niche au sommet des pins et des bouleaux et pond des œufs blancs, lavés de verdâtre et marqués au gros bout de quelques taches brunes. Sa nourriture consiste essentiellement en insectes qu'il happe au vol, à la manière des Martinets et des Hirondelles, mais parfois aussi il fait la chasse aux Reptiles et a reçu, pour ce motif, dans la Caroline du Sud, le nom vulgaire d'*Épervier à serpents*. E. Oustalet.

Bibliographie. — Gould (J.). *Birds of Europa*, 1837, t. I, pl. 30. — Audubon (J.-J.). *Birds Amer.*, éd. in-fol., pl. 72, et éd. in-8°, 1839, t. I, p. 78, pl. 18. — Degland et Gerbe. *Ornith. europ.*, 2e éd., 1867, t. I, p. 70. — Sharpe (R.-B.). *Cat. B. Brit. Mus.*, 1874, t. I, *Accipitres*, p. 317. E. O.

ÉLAPHE. Les Élaphes sont des couleuvres (*voy.* ce mot et le mot Serpents) qui ont la tête peu distincte du tronc, le plus souvent conique, le corps cylindrique, la queue de longueur médiocre, les écailles assez fortement carénées, les écailles du dos étant plus grandes que les autres; les dents sont toutes de même longueur et d'égale force. Les espèces dont on a fait le sous-genre Compsosome ont le dos un peu caréné, les côtés du corps étant fortement anguleux, la queue assez longue et robuste; ces espèces sont essentiellement arboricoles, les autres étant plus terrestres.

Les espèces, tant du genre Élaphe proprement dit que du sous-genre Compsosome, habitent l'Europe, le Japon, les Philippines, les îles de l'archipel indien et l'Amérique du Nord.

Parmi ces espèces, la plus connue est la Couleuvre d'Esculape ou *Elaphis Æsculapi*, qui habite la France, l'Italie et le sud de l'Europe. Ce serpent a été regardé comme celui d'Épidaure, dont l'image est le symbole de la divinité protectrice; il orne la massue d'Esculape. C'est une Couleuvre qui atteint 1 mètre 1/2 de long, au corps allongé, à peine distinct de la tête, au museau peu proéminent, à la plaque rostrale non rabattue sur le museau, ayant vingt et une rangées longitudinales d'écailles, les écailles de la partie postérieure du tronc étant seules bicarénées, et encore très-faiblement. Le dos est d'un noir verdâtre ou olivâtre, le ventre d'un blanc jaunâtre; on voit sur un certain nombre d'écailles des flancs une petite tache blanche, la réunion de ces taches formant un piqueté irrégulier; sur le derrière de la tête se trouve une tache d'un jaune assez vif.

L'Élaphe de Sarmatie (*Elaphis sauromates* Pallas) est une autre espèce européenne qui habite la Russie méridionale et les contrées avoisinantes; le corps est mince, fusiforme; le ventre est d'un jaune uniforme, avec deux séries de taches; le dos est jaunâtre, moucheté de noir.

La Couleuvre à quatre raies (*Elaphis quadriradiatus* Gml.) habite les mêmes régions que la Couleuvre d'Esculape; elle est plus méridionale cependant; c'est un serpent fort doux, bien qu'il soit le plus grand d'Europe et qu'il puisse atteindre près de 2 mètres de long. La teinte générale est d'un brun jaunâtre plus ou moins foncé, relevée par quatre raies latérales d'un brun noirâtre et parallèles; la coloration varie, du reste, avec l'âge, le fond de la couleur de la tête s'éclaircissant à mesure que les taches qui s'y trouvaient chez le jeune disparaissent; le dos, au lieu de grandes taches, porte des bandes, chez l'adulte.

Parmi les espèces exotiques, nous citerons seulement l'Élaphe tachetée, des États-Unis, à la couleur d'un brun rougeâtre relevée par des taches d'un rouge de brique, l'Élaphe rayée, qui habite le Japon, et dont la couleur est d'un brun olivâtre avec une bande jaunâtre sur chaque côté des flancs, l'Élaphe à quatre bandes, du même pays, facile à reconnaître aux raies d'un noir jaune qui ornent le dos. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — LACÉPÈDE. *Hist. nat. quad. ovip. et Serpents*, t. II, 1789. — PALLAS. *Voy. dans plus. prov. empire Russe*, t. VIII, 1794. — DAUDIN. *Hist. nat. rept.*, t. II, 1802. — EICHWALD. *Fauna Caspico-Caucasica*, 1841. — DE KAY. *New-York Fauna*, 1842. — DUMÉRIL et BIBRON. *Erpétologie générale*, t. VII, p. 241, 1854. — JAN. *Elenco degli Ofidi*, 1863. — DU MÊME. *Icon. gén. des Ophidiens*. — SCHREIBER. *Herpet. europ.*, 1870. — LATASTE. *Erpétologie de la Gironde*, 1876. E. S.

ÉLAPHICON. Nom donné au *Panais* (*Pantinaca sativa* L.) dans Dioscoride. PL.

ÉLAPHION. Nom donné par Dioscoride au *Muflier* ou *Gueule de lion* (*Antirrhinum majus* L.). PL.

ÉLAPHOBOSCUM. Le nom grec ἐλαφοβόσκον est employé par Dioscoride et aussi par Galien pour désigner une plante de la famille des Ombellifères, dont la racine est comestible et dont les semences ont été employées comme toniques et stimulantes contre la morsure des serpents. Les auteurs modernes rapportent généralement cette espèce des anciens auteurs à notre *Chervi* (*Sium sisarum* L.).

Le nom générique d'*Elaphoboscum* a été appliqué par les auteurs du seizième siècle à diverses espèces de la même famille des Ombellifères. C'est ainsi que l'*Elaphoboscum sativum* Tabern. est le Panais; l'*Elaphoboscum nigrum*, l'*Athamanta cervaria;* l'*El. album*, le *Laserpitium latifolium* L. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — DIOSCORIDE. *Mat. méd.*, lib. III, cap. 80. — GALIEN. *Simpl. med.*, lib. VIII. — SPRENGEL. *Histor. Rei herb.*, I, 166. — MÉRAT et DE LENS. *Dict. mat. méd.*, III, 59. PL.

ÉLAPHOMYCÈTES. Petit groupe de Champignons-Pyrénomycètes, très-voisin des Tubéracés et renfermant le seul genre *Elaphomyces*.

Ces champignons sont désignés vulgairement sous le nom de *fausses truffes*, *champignons de cerf*, *truffes de cerf*. Leur réceptacle fructifère, entièrement clos, est d'abord entouré d'un mycélium abondant, le plus souvent vivement coloré. Il se présente sous l'aspect d'une masse à peu près sphérique, ne dépassant pas la grosseur d'un œuf de poule et couverte de nombreuses verrues dures, épaisses, tantôt obtuses, tantôt coniques ou pyramidales. Cette masse est composée de gros filaments onduleux et anastomosés formant, au niveau de la périphérie, une sorte d'enveloppe très-épaisse, très-résistante, presque ligneuse, désignée sous le nom de *peridium*. Ces gros filaments séparent des lacunes irrégulières remplies par un tissu très-dense constitué par d'autres filaments, qui se renflent à leur extrémité pour former des thèques ou *asques* sphériques, dans lesquelles se développent de 1 à 8 spores de couleur noire. A la maturité, le peridium se détruit dans toute son étendue. Il ne reste plus alors du champignon qu'une masse molle, floconneuse (*capillitium*), entremêlée d'une poussière noire formée de spores. Celles-ci sont absolument sphériques, lisses dans les espèces noires, granuleuses dans les espèces brunes.

Le genre *Elaphomyces*, créé par Nées (*Syn. gen. Mycol.*, p. 69), renferme tout au plus une vingtaine d'espèces européennes, qui, toutes, se développent sous terre. Quelques-unes même, d'après M. Boudier (*Bull. de la Soc. bot. de France*, t. XXIII, p. 115), seraient parasites sur les radicelles des chênes et des châtaigniers. Toutes, ou presque toutes, sont mangées avec plus ou moins d'avidité par les cerfs, les daims, les chevreuils, etc. Les sangliers les déterrent, mais pas toujours pour s'en nourrir; dans les traînées que laissent après eux ces animaux, on en trouve souvent de nombreux exemplaires absolument intacts, que les lapins et les mulots viennent ronger en totalité ou en partie.

L'*E. granulatus* Nées, dont la fructification a été observée par M. de Bary, se rencontre dans les forêts, surtout dans les régions montagneuses. Il n'est pas rare aux environs de Paris, notamment dans certaines parties de la forêt de Montmorency. Son réceptacle, de la grosseur d'une noix, est d'abord jaunâtre ou couleur d'ocre, puis brunâtre, et couvert de verrues obtuses de même couleur. Il répand une odeur désagréable qui rappelle un peu celle du *Ruta graveolens* L. On lui a attribué des propriétés aphrodisiaques, qui l'ont fait vendre très-cher en Allemagne (*voy.* Cordier, *les Champignons*, p. 595).

L'*E. variegatus* Nées, qui peut atteindre la grosseur d'un œuf de poule, est de couleur brune, même dans le jeune âge. Son péridium, parsemé de rugosités saillantes, offre, quand on le coupe, une teinte marbrée caractéristique. Il est souvent envahi par le mycélium jaune du *Torrubia ophioglossoides*, sphæriacée qui vit en plein air en s'élevant au-dessus des mousses (notamment du *Leucobryum glaucum* L.), qui recouvrent le sol.

L'*E. cyanosporus* Nées, remarquable par la belle coloration bleue de ses

spores finement réticulées, se trouve également dans la forêt de Montmorency. Il en est de même de l'*E. asperulus* Nées, dont la chair rougeâtre, puis brune, devient finalement d'un beau noir pourpré, de l'*E. echinatus* Nées, qui répand, en se desséchant, une forte odeur d'ail, et de l'*E. Leveillei* Nées, bien reconnaissable à la magnifique couleur verdâtre de son mycélium.

Ces quatre dernières espèces sont enfouies tout au plus à 2 centimètres sous terre. Elles exercent, d'après le docteur Bougon (*Rev. scient.*, 1885, t. I, p. 598), « une action des plus remarquables sur les racines des arbres dont elles sont « les parasites. Ce phénomène est particulièrement frappant dans l'*E. Leveillei.* « Quand le mycélium se fixe sur les racines du châtaignier, par exemple, il « détermine aussitôt en elles une suractivité remarquable de la nutrition. Elles « développent un chevelu anormal, qui entoure de nombreux filaments la fausse « truffe en voie de formation. A la fin, le champignon globuleux repose au « milieu d'un véritable nid, à parois épaisses de 1 centimètre ou 2, de sorte « que le mycélium, le terreau et le chevelu des radicelles, tout cela forme une « gangue épaisse qui protége complètement le cryptogame. »

Ed. Lefèvre.

ELAPHRIUM. Jacquin (*Stirp. amer.*, t. I, p. 105) a décrit sous ce nom un genre de Térébinthacées, qu'on s'accorde aujourd'hui à considérer comme une simple section du genre *Bursera* L. (*voy.* Gomart). Ed. Lef.

ELAPS. Parmi les serpents venimeux protéroglyphes ou fallaciformes (*voy.* Serpents), il en est un certain nombre qui, par leurs brillantes couleurs et leur apparence d'inoffensives couleuvres, ont depuis longtemps attiré l'attention des naturalistes. Chez les serpents dont nous parlons, le corps est cylindrique, mince, allongé, à peu près d'égale grosseur depuis la tête jusqu'à la queue; la tête est petite, arrondie, couverte de grandes plaques; la bouche est peu fendue, la mâchoire supérieure étant armée de petits crochets venimeux et cannelés; la queue est arrondie, garnie, en dessous, d'une double rangée de plaques; le corps est revêtu d'écailles lisses et entuilées. Le crâne, par sa forme, ressemble à celui des couleuvres; l'os mastoïdien est intimement soudé aux temporaux; l'os carré est grand; les sus-maxillaires sont courts, épais et concaves dans leur partie antérieure pour loger les crochets venimeux; les os ptérygo-palatins sont garnis de dents nombreuses.

Les Elaps se trouvent dans les parties les plus chaudes de l'Amérique, de l'Asie, de l'Australie et de l'Afrique; on en connaît trente-cinq espèces; ce sont, ainsi que nous l'avons dit, des serpents de faible taille dont la robe est souvent ornée d'anneaux alternativement noirs et rouges ou jaunes; les espèces les plus connues sont le Serpent corail ou *Elaps corallinus* du Mexique et du Brésil; l'Arlequin (*Elaps fulvius*) de la partie nord du Mexique; l'Elaps à fourche (*Elaps fulcatus*), de Java, verdâtre en dessus, et orné de trois lignes longitudinales jaunâtres; nous citerons encore l'Elaps deux-cordons (*Elaps bivirgatus*), de l'archipel Indien, remarquable par son ventre d'un rouge brillant, par la tête et le cou d'un rouge de corail et par deux raies d'un bleu de ciel s'étendant sur toute la longueur des flancs.

On rencontre les Elaps dans les herbes des endroits marécageux et dans les fourrés un peu humides; la petitesse de leur bouche doit les rendre peu dangereux pour les animaux de grande taille. H.-E. Sauvage.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Mus. Adolph. Frid. princip.*, 1754. — NEUVIED (DE). *Nov. act. Phys. Med.*, t. X, 1820. — FITZENGER. *Neue Class. der Rept.*, 1826. — SCHLEGEL. *Physion. des Serpents*, t. II, 1837. — DUMÉRIL et BIBRON. *Erpétologie générale*, t. II, p. 1191, 1854. — JAN. *Elenco degli Ofidi*, 1863. — DU MÊME. *Iconogr. gén. des Ophidiens.* — GÜNTHER. *On the Genus Elaps.* In *Proc. Zool. Soc.*, 1859. — PETERS. *Ueber Elaps.* In *Mon. Ac. Berlin*, 1862. E. S.

ELARATHMÉTHUL. Nom donné à Ceylan au *Plumbago zeylanica* L., de la famille des Plumbaginées. PL.

ÉLASTICINE. *Voy.* MUSCULAIRE (*Tissu*), p. 598.

ÉLASTICITÉ. 1. L'élasticité est la propriété que possèdent les corps de reprendre leur forme ou leur volume lorsque, par une action quelconque, on a modifié l'un ou l'autre. Il va sans dire que, si le fait du retour au volume primitif est général, le retour à la forme primitive ne peut s'observer que pour les corps qui ont par eux-mêmes une forme propre, c'est-à-dire pour les solides; disons d'ailleurs que, nécessairement, le retour à la forme primitive comporte le retour au volume primitif.

La cause de l'élasticité nous est inconnue, elle est évidemment liée à la constitution même de la matière sur laquelle on n'a que des hypothèses sujettes à de sérieuses objections. Si l'on admet que les corps sont constitués par des molécules distantes les unes des autres et entre lesquelles il existe des forces attractives et répulsives, la forme et le volume d'un corps dans des conditions déterminées sont liés à l'équilibre entre ces forces antagonistes qui dépendent des distances intermoléculaires suivant des lois inconnues. Tout changement dans la forme et dans le volume amène des modifications dans les distances moléculaires et produit des changements dans les forces intérieures, qui cessent alors d'être en équilibre et qui agissent pour ramener le corps à l'état primitif, état qui correspond à un équilibre stable. Dans cette hypothèse, c'est donc aux forces moléculaires que doit être attribuée l'élasticité des corps.

Tous les corps sont élastiques, mais tous ne sont pas indéfiniment élastiques, c'est-à-dire que, dans certains cas, la déformation peut être telle que le corps ne tende plus à revenir à son état primitif : on dit alors que l'on a dépassé la *limite d'élasticité*. Il faut supposer alors que, pour la déformation, on a amené une position des molécules compatible avec un nouvel état d'équilibre des forces intérieures.

Nous nous occuperons successivement de l'élasticité dans les corps solides, les corps liquides et les corps gazeux.

I. *Corps solides.* Ainsi que nous l'avons dit ci-dessus, nous n'avons à nous occuper pour les corps solides que de la question de forme, la forme se trouvant liée nécessairement et absolument au volume.

2. Comme nous l'avons dit plus haut d'une manière générale, il n'existe pas de corps qui ne soient élastiques; mais, pour les corps solides, l'élasticité n'est pas absolue et pour une déformation suffisante le retour à l'état primitif ne se produit plus, on a dépassé la limite d'élasticité; si même on augmente encore la déformation, on peut arriver à produire la rupture du corps. On désigne sous le nom de *corps mous*, dans la pratique, ceux pour lesquels la limite d'élasticité est très-rapprochée, ceux qui restent déformés sous l'influence de faibles efforts; on appelle *corps élastiques* ceux pour lesquels, au contraire, la limite d'élasticité est éloignée. Un corps est dit *cassant* lorsque la rupture arrive rapidement pour une nature de déformation donnée.

La question de l'élasticité intervient plus ou moins directement dans l'étude de certaines propriétés des corps, la *ductilité*, la *malléabilité*, par exemple, car ces propriétés ne peuvent se manifester tant que la limite d'élasticité n'est pas dépassée ; mais elles dépendent d'autres conditions et il n'y a pas lieu de les étudier ici en détail.

Une étude complète des corps solides au point de vue de l'élasticité comporte nécessairement plusieurs parties : 1° détermination de la relation qui existe entre une déformation donnée et les forces qui l'ont provoquée tant que la limite d'élasticité n'est pas atteinte ; 2° détermination de la limite d'élasticité ; 3° détermination de la relation qui existe entre une déformation donnée et les forces qui l'ont provoquée lorsque la limite d'élasticité a été dépassée ; 4° détermination des forces qui produisent la rupture du corps. Ces divers éléments n'ont pas été étudiés d'une manière également complète, nous les passerons en revue sommairement.

3. Bien que l'étude de l'élasticité doive être applicable à des déformations quelconques, on ne peut la faire tout d'abord dans ce cas général ; on examine successivement les déformations simples qui peuvent se produire et qui, combinées entre elles, suffisent pour reproduire une déformation absolument quelconque ; ce sont : la tension, la compression, la flexion et la torsion.

Tension. Considérons une tige prismatique ou cylindrique placée verticalement et fixée invariablement par son extrémité supérieure. Suspendons un poids à sa partie inférieure, de manière à produire un allongement, agissons par traction (il va sans dire que les résultats seraient absolument les mêmes, si, la tige n'étant pas verticale, on opérait une traction égale dans la direction même de la tige) ; supposons que la limite d'élasticité ne soit pas dépassée. On observera une déformation qui sera atteinte en un temps très-court et qui consistera à la fois en un allongement et en une diminution de section ; nous nous occuperons d'abord de l'allongement, qui est le fait le plus intéressant.

Des expériences faciles à concevoir, mais qui exigent des précautions spéciales, conduisent aux lois suivantes qui régissent l'allongement élastique, c'est-à-dire celui qui se manifeste tant que la limite d'élasticité n'est pas atteinte.

Pour une même température, l'allongement élastique est : 1° proportionnel à la longueur de la tige ; 2° proportionnel à la force qui agit ; 3° en raison inverse de la section de la tige ; 4° dépendant de la nature du corps.

Ces lois sont comprises dans la formule :

$$\lambda = \frac{FL}{SE},$$

dans laquelle λ est l'allongement produit, F la force qui agit sur le corps, L la longueur de la tige, S sa section et E un coefficient dépendant de la nature du corps que l'on appelle le *coefficient d'élasticité*.

On peut écrire cette formule sous une autre forme qui est quelquefois utile ; appelons f la valeur de $\frac{F}{S}$ qui représente la force qui agit sur la tige par unité de section, on voit que l'on a :

$$\lambda = \frac{fL}{E}.$$

Les quantités λ et L doivent être évaluées en unités de même espèce (générale-

ment le mètre ou le millimètre); la valeur de E est donnée dans des tables et correspond au cas où f est donné en kilogrammes par millimètre carré. Voici quelques-uns de ces coefficients d'élasticité :

Plomb	1 727
Or	5 584
Argent	7 140
Cuivre	10 519
Platine	15 518
Fer	20 794
Acier fondu	17 278

L'application de la formule ne présente aucune difficulté et il n'y a pas lieu d'insister; il est nécessaire cependant de rappeler qu'elle ne peut servir que pour des valeurs limitées de f, au delà desquelles la limite d'élasticité est dépassée. On ne sait pas d'une manière précise, et cela est fâcheux, quelle est cette limite pour les divers corps, même ceux qui sont employés le plus fréquemment, et c'est arbitrairement qu'on la détermine, en disant, par exemple, qu'elle est égale au 0,1 de la charge de rupture dont nous parlerons plus loin.

4. Nous avons dit, d'autre part, que la section de la tige diminue pendant la traction; la section devrait diminuer également dans toute la longueur, si le corps était bien homogène et s'il n'y avait pas à tenir compte de l'influence des pièces qui servent à suspendre la tige et les poids tenseurs; le plus souvent, on observe un minimum de section vers le milieu de la tige.

Dans une tige que l'on soumet à la traction, il y a donc à la fois diminution de section et augmentation de longueur : on ne peut pas, par conséquent, prévoir ce que devient le volume de la tige; l'expérience seule peut renseigner à cet égard : elle montre que, en réalité, il y a augmentation de volume.

5. Lorsque l'on soumet une tige à une traction dépassant la limite d'élasticité (ce que l'on reconnaît à ce que, la force étant supprimée, la tige conserve un allongement permanent), on reconnaît d'abord que l'allongement observé est plus grand que ne l'indique la formule, et ensuite, ce qui complique le phénomène, on observe que cet allongement n'atteint pas une valeur invariable et qu'il augmente avec le temps, l'effet se continuant quelquefois pendant un temps fort long.

Après un même temps, l'allongement est d'autant plus grand que la force appliquée est plus intense et il croît plus rapidement que la force; enfin, pour une valeur déterminée de celle-ci, il y a rupture. Cette rupture se produit approximativement pour les principaux métaux sous les charges suivantes, exprimées en kilogrammes par millimètre carré de section :

Plomb		228
Cuivre		2 000
Fer	3700 à	6 000
Acier		10 000
Cordes	500 à	800

6. Nous avons indiqué les lois qui se rapportent à l'allongement des corps homogènes; elles cessent d'être rigoureusement applicables pour les corps hétérogènes, pour les corps organisés notamment. La question de l'élasticité des muscles présente un grand intérêt au point de vue de la physiologie; elle a été étudiée par divers auteurs; on a reconnu que d'une manière générale et entre certaines limites le muscle s'allonge sous l'influence de la traction, à peu près comme un corps élastique.

La charge de rupture pour des corps non homogènes ne présente pas naturellement une valeur bien déterminée. Voici cependant quelques chiffres se rapportant à cette valeur en kilogrammes par millimètre carré de section :

	D'APRÈS VALENTIN.	D'APRÈS WERTHEIM.	
		VALEURS EXTRÊMES.	MOYENNES.
Muscles	0,18	0,02 à 0,07	0,058
Artères	»	0,11 à 0,17	0,14
Veines	0,70	0,10 à 0,51	0,18
Nerfs	1,45	0,59 à 3,55	1,35
Tendons	2,62	4,11 à 10,58	6,25
Os	»	3,30 à 15,03	7,99

Il importe de signaler que les indications que nous venons de donner se rapportent au cas où la force qui agit est appliquée lentement, sans secousses; les phénomènes sont plus complexes, si, au contraire, l'action est brusque. En particulier, une charge inférieure même de beaucoup à la charge de rupture peut amener la rupture, si elle agit brusquement, par un choc. Cette remarque a des applications diverses et explique nombre de phénomènes sur lesquels nous n'avons pas à insister.

Nous sommes entré dans quelques détails en ce qui concerne la flexion : il nous sera dès lors possible d'être plus bref pour les autres déformations simples.

7. *Compression.* Imaginons un cylindre ou prisme posé verticalement sur sa base et au sommet duquel nous plaçons un poids; sous cette influence, il y aura diminution de longueur du cylindre, raccourcissement et en même temps augmentation de section.

Tant que l'on n'a pas dépassé les limites d'élasticité, le raccourcissement élastique ρ est donné par la formule :

$$\rho = \frac{FL}{SL},$$

dans laquelle les lettres conservent la même signification que ci-dessus; le coefficient d'élasticité E a aussi la même valeur que pour la traction. Naturellement les énoncés des lois sont aussi les mêmes.

L'augmentation de section ne compense pas le raccourcissement et l'expérience montre que le volume diminue par la compression.

Lorsque le poids dépasse celui qui correspond à la limite d'élasticité, il y a raccourcissement permanent; si la charge est assez forte, il y a *écrasement.* Voici évalués en kilogrammes par millimètre carré les poids qui produisent l'écrasement pour quelques substances :

Bonne brique		150
Bois divers	200 à	550
Basalte		2000
Plomb		500
Étain		500
Fer		1000
Cuivre		2500
Fonte	4000 à	11000

On n'a, en réalité, aucun renseignement précis sur les charges qui produisent le raccourcissement permanent.

Comme pour la traction, une action brusque produit un effet beaucoup plus considérable que celui que produirait le même poids agissant progressivement.

L'écrasement ne se produit en réalité que lorsque le cylindre considéré a une section relativement grande, dont le diamètre soit au moins 1/20e de la hauteur. Quand cette limite n'est pas atteinte, surtout s'il s'agit d'un corps qui n'est pas absolument homogène ou s'il n'est pas rigoureusement rectiligne, le phénomène observé est autre : la tige s'incurve et il se produit une *flexion* qui peut amener la rupture dont nous indiquons plus loin les conditions. C'est ce qui explique qu'il n'y a jamais écrasement des os longs qui se brisent en fléchissant, tandis qu'on observe l'écrasement des os courts, des vertèbres, du calcanéum, etc.

8. *Flexion*. Les déformations que nous avons étudiées se produisent parallèlement à l'axe du cylindre, du prisme, de la lame, considérés; la *flexion* correspond à des déformations perpendiculaires à la longueur du corps considéré, corps qui, le plus ordinairement, est une lame à section rectangulaire. Nous admettrons pour simplifier que la force qui agit est perpendiculaire à la lame, ce qui est le cas le plus fréquent d'ailleurs.

La flexion peut se présenter dans des circonstances différentes :

La lame considérée peut être *posée* sur deux appuis, la force agissant entre les deux points d'appui, au milieu, par exemple. Les points situés entre les points d'appui seront tous abaissés (en supposant la lame horizontale pour fixer les idées) et il se produira une *flèche* qui sera mesurée par l'abaissement maximum, celui du point milieu. En même temps les parties situées en dehors des points d'appui seront relevées au-dessus de leur position d'équilibre.

La base peut être *encastrée* à ses deux extrémités, pincée d'une manière invariable comme dans un étau : il y aura abaissement de tous les points, production d'une flèche, mais l'abaissement sera moindre que dans le cas précédent, la différence sera surtout très-grande dans les points voisins de l'encastrement.

Si la barre est encastrée d'un côté et appuyée à l'autre extrémité, on observera deux effets se rapprochant des cas précédents.

Enfin, il peut arriver que la barre soit encastrée à une extrémité, libre à l'autre, et que ce soit à cette autre extrémité que soit appliquée la force : il y aura abaissement de cette extrémité et de tous les points intermédiaires et la lame fléchie présentera la forme d'une courbe ayant sa convexité dirigée du côté de la position d'équilibre; c'est le seul cas que nous nous proposons d'étudier rapidement.

Ajoutons que pour la flexion comme pour les autres déformations il y a une flexion élastique, une limite d'élasticité et une charge de rupture; nous nous occuperons seulement de la flexion élastique.

9. Nous n'indiquerons pas toutes les lois de la flexion qui sont sans utilité au point de vue où nous avons à nous placer; nous en signalerons une seule en y joignant quelques remarques très-importantes[1].

[1] Les lois de la flexion sont comprises dans la formule:

$$\varphi = \frac{Fl^3}{3EI},$$

dans laquelle φ est la flèche, déplacement de l'extrémité, F la force qui y est appliquée, l la longueur de la tige, E le coefficient d'élasticité et I le moment d'inertie de la section.

La flèche est proportionnelle au poids fléchissant; elle n'est pas en relation simple avec les autres éléments (longueur, largeur, épaisseur); de plus, pour une même section, elle n'a pas toujours la même valeur; elle dépend de la répartition de la matière dans la section, plus spécialement de la distance des parties matérielles au plan médian perpendiculaire à la direction de la flexion, la flèche diminuant au fur et à mesure que cette distance augmente.

C'est ce qui explique pourquoi une lame de ressort qui fléchit facilement dans une direction est presque infléchissable dans une direction perpendiculaire; pourquoi on emploie dans les constructions des poutres ayant la section d'un T ou surtout d'un double T; pourquoi encore deux tiges cylindriques de même longueur et de même poids, mais dont l'une a une section pleine et l'autre une section annulaire, fléchissent très-diversement, la tige creuse fléchissant moins, et d'autant moins que, toujours à poids égal, son diamètre extérieur sera plus grand. Cette disposition est celle qui se rencontre dans les os, dans les plumes des oiseaux, etc.

Naturellement les conditions qui diminuent la flexion sont aussi celles qui s'opposent à la rupture par flexion, lors même que le corps, n'étant pas rectiligne, mais courbe, est soumis à des forces agissant à ses extrémités suivant la corde de la courbe, tendant par suite à augmenter la courbure, à produire la flexion, par conséquent. Ce cas se présente fréquemment pour les os, pour les os de la cuisse et de la jambe notamment.

10. *Torsion.* Considérons une tige cylindrique invariablement fixée à une extrémité; à l'autre extrémité appliquons un couple constitué par deux forces parallèles, égales et de sens contraire. Sous l'influence de ce couple, il se produit une *torsion*, déformation du corps que l'on peut caractériser nettement comme il suit : si l'on avait marqué sur le cylindre une série de points rangés sur une même génératrice avant l'action du couple, on observe que, pendant que le couple agit, les points sont rangés sur une hélice : le point inférieur de cette génératrice a décrit depuis sa position d'équilibre un angle qui est ce que l'on appelle l'*angle de torsion* ou plus simplement la *torsion*. Cette torsion est liée aux éléments de l'expérience par les lois simples suivantes :

L'angle de torsion pour une température donnée est : 1° proportionnelle au couple de torsion ; 2° proportionnelle à la longueur de la tige ; 3° en raison inverse du carré de la section, et 4° dépendante de la nature du corps.

Le fait de la proportionnalité de l'angle de torsion au couple est intéressant, il a été utilisé dans divers cas pour effectuer des mesures de couples ou de forces (balance de Coulomb); cette application peut conduire à des mesures de forces très-petites qui peuvent cependant donner des angles de torsion appréciables, à la condition d'employer des fils fins et longs.

Bien entendu, il y a à considérer, pour la tension, comme dans les cas précédents, une limite d'élasticité et une valeur du couple capable d'amener la rupture du corps considéré.

11. Nous allons indiquer maintenant quelques résultats intéressants se rapportant à des cas où l'élasticité intervient, mais où il ne s'agit pas d'une déformation simple.

Tel est, par exemple, le cas d'un vase creux que l'on soumet à l'action d'une pression intérieure : les parois vont se distendre ou changer de forme. Si, par exemple, le corps est sphérique, il y aura seulement distension, phénomène qui se rattache évidemment à la traction. On démontre que, si v est l'augmentation

d'une sphère de volume V et f la pression par unité de surface, on a la relation :

$$v = \frac{Vf}{E},$$

E étant le coefficient d'élasticité.

De même pour la compression d'une sphère soumise à une action en tous les points de sa surface.

Il y a lieu évidemment de tenir compte dans certains cas de la pression limite qui pourrait amener l'écrasement ou la rupture ; on a notamment obtenu quelques chiffres pour la rupture de divers vaisseaux.

12. Parmi les corps qui subissent une déformation complexe, nous signalerons particulièrement les ressorts à boudin constitués par des fils métalliques enroulés en hélice ; lorsque les spires ne sont pas serrées, le ressort peut, suivant les forces qui agissent, se raccourcir ou s'allonger ; si, comme il arrive souvent, les spires sont en contact, il pourra seulement y avoir allongement. Dans l'un et l'autre cas, la déformation est complexe ; si l'on considère seulement une spire, on reconnaît qu'il se produit à la fois une flexion et une torsion. Mais il n'est pas nécessaire d'entrer dans le détail et ce qui est seulement intéressant à signaler, c'est que, si l'on prend l'allongement ou le raccourcissement du ressort, c'est-à-dire la quantité dont varie la distance des spires extrêmes, le ressort dans son ensemble se comporte comme un corps élastique, les variations de longueur, dans de certaines limites, étant proportionnelles aux forces qui agissent sur lui. On a utilisé les ressorts à boudin dans un grand nombre de circonstances, soit qu'ils agissent par tension, soit qu'ils agissent par compression, mais dans quelques cas on les a utilisés comme moyen de mesure : c'est ainsi que l'on a construit des pesons à ressort assez commodes, mais ne présentant pas une grande exactitude.

13. Pour déformer un corps, il faut dépenser une certaine quantité d'énergie ; si le corps est définitivement déformé, si c'est un corps mou, l'énergie est entièrement absorbée. Mais si, le corps étant élastique, on n'a pas dépassé la limite d'électricité, l'énergie est seulement emmagasinée, accumulée, et peut être rendue libre lorsque le corps revient à sa position primitive.

Les corps élastiques sont fréquemment employés pour utiliser cette propriété, pour accumuler l'énergie qui est ensuite dépensée à volonté. C'est ce qui se présente, par exemple, dans les mouvements d'horlogerie où un ressort enroulé en spirale est fixé dans un barillet ; on *bande* le ressort en montant le rouage, et, en se débandant, celui-ci restitue peu à peu l'énergie accumulée. Dans d'autres cas le ressort moins flexible a une forme sensiblement rectiligne, comme dans le staphylotome, par exemple ; il ne peut alors être déformé que d'une petite quantité, mais, lorsqu'on l'abandonne à lui-même, il revient à sa position primitive très-rapidement en rendant en un temps très-court l'énergie emmagasinée.

Il est de nombreux autres exemples dans lesquels les corps élastiques sont utilisés pour emmagasiner de l'énergie.

La propriété que possèdent les corps élastiques de rendre l'énergie qu'ils ont reçue lorsqu'ils ont été déformés est particulièrement intéressante en ce que, quelque brusque que soit l'action qui a produit cette déformation, le corps élastique ne rend l'énergie que progressivement. Or, dans la plupart des cas, les

actions continues, progressives, sont plus favorables que les actions brusques, les chocs qui éteignent une partie de la force vive.

Une ingénieuse expérience de M. Marey montre nettement cette influence de l'élasticité, influence qui intervient dans un assez grand nombre de cas et notamment dans les actions musculaires.

L'appareil employé consiste en un fléau de balance muni d'un cliquet qui glisse sur une roue à rochet et qui empêche le mouvement de bascule dans un sens, tandis qu'il le laisse libre dans l'autre. A une extrémité est attaché un fil assez long terminé par une petite sphère d'un faible poids; à l'extrémité opposée est suspendue une masse pesante par l'intermédiaire d'un fil inextensible ou d'un ressort à boudin. Malgré le poids de cette masse, le fléau reste horizontal à cause de la roue à rochet et du cliquet. On laisse tomber la petite sphère d'une certaine hauteur, toujours la même; arrivée au bas de sa chute, elle produit un choc brusque sur le fil qui l'arrête. Si la masse pesante est suspendue par le fil inextensible, l'appareil entier est ébranlé, secoué, mais le fléau ne varie pas de position; si l'on établit la suspension par l'intermédiaire du ressort et qu'on recommence l'expérience, on voit le fléau s'incliner sans secousse. Dans les deux cas, la force vive communiquée à l'appareil est la même; mais, dans le premier cas, elle est dépensée à produire des secousses, tandis que dans le second elle est employée à produire un travail utile.

14. Lorsqu'un corps élastique a été écarté de sa position d'équilibre, puis abandonné à lui-même, il revient à cette position; mais, y arrivant avec une certaine vitesse due à l'action accélératrice des forces moléculaires, il la dépasse et s'en écarte de l'autre côté. Les forces moléculaires interviennent alors pour diminuer progressivement la vitesse qui s'annule pour une position que l'on démontre être symétrique de la position initiale, celle que le corps occupait au début du mouvement; les conditions se retrouvent donc les mêmes qu'à cet instant, et l'on conçoit que les mêmes faits vont se reproduire. Le corps va donc exécuter des oscillations de part et d'autre de sa position d'équilibre, et, s'il n'existe aucune cause extérieure de perturbation, les oscillations se continuent indéfiniment sans modifications. En réalité, il n'en sera jamais ainsi, et l'amplitude des oscillations décroîtra progressivement jusqu'à ce que le corps soit réduit au repos.

Il est à remarquer que, dans tous les cas que nous avons examinés de déformation simple, il y a proportionnalité entre la grandeur de la déformation, du déplacement, et la force qui produit cette déformation, c'est-à-dire que les conditions sont les mêmes que celles d'un pendule exécutant de petites oscillations. La nature du mouvement que prend un point quelconque du corps vibrant est donc nécessairement de même nature que le mouvement d'un pendule exécutant de très-petites oscillations : c'est ce que l'on appelle un *mouvement pendulaire*[1].

Il est très-important de remarquer que, le mouvement des corps élastiques

[1] On peut se rendre compte aisément de la nature de ce mouvement de la manière suivante :

Considérons un mobile M qui se meut uniformément sur une circonférence et projetons à chaque instant ce mobile en m sur un diamètre fixe AB : le mouvement de cette projection est un mouvement pendulaire.

On arrive aisément à trouver l'équation du mouvement pendulaire, c'est-à-dire la relation qui lie la distance d'un point fixe pris comme origine à la position du mobile pour un

vibrants étant un mouvement pendulaire, la loi de l'isochronisme des petites oscillations lui est applicable; que, par conséquent, la durée des oscillations d'un corps vibrant est indépendante de l'amplitude. On vérifie le fait en faisant vibrer un corps susceptible de rendre un son; nous avons dit, et l'on observe aisément, que les oscillations diminuent progressivement d'amplitude jusqu'à s'éteindre complétement; malgré cette variation, on vérifie que le son conserve la même hauteur tant qu'il peut être perçu, c'est-à-dire que la durée des oscillations reste invariable (*voy.* ACOUSTIQUE).

15. Dans les observations que nous venons de faire sur le mouvement vibratoire, nous n'avons rien précisé sur le mode de déformation du corps parce que, en effet, ces observations s'appliquent également à toutes les formes d'oscillation. Les formes simples d'oscillation sont au nombre de trois :

Les oscillations ou vibrations longitudinales dans lesquelles les déplacements des corps vibrants, tiges ou cordes, ont lieu parallèlement à leur longueur; ces oscillations mettent en jeu l'électricité de traction et de compression alternativement.

Les oscillations ou vibrations transversales dans lesquelles les déplacements ont lieu perpendiculairement à la longueur du corps vibrant, oscillations qui mettent en jeu l'élasticité de flexion.

Les oscillations circulaires qui mettent en jeu l'élasticité de torsion et dans lesquelles, une partie de la tige ou de la corde étant fixe, un point lié à l'extrémité décrit une portion plus ou moins étendue de circonférence alternativement dans l'un et l'autre sens.

Les deux premières formes d'oscillations se rencontrent très-fréquemment dans les corps sonores : aussi devons-nous renvoyer au mot ACOUSTIQUE pour tout ce qui se rapporte aux lois des corps vibrants. La troisième forme d'oscillation n'a pas été utilisée pratiquement jusqu'à présent.

L'élasticité intervient également dans la transmission des vibrations à travers les corps; on trouvera également au mot ACOUSTIQUE un exemple de ce genre; quoiqu'il se rapporte à la propagation dans une colonne gazeuse, il s'appliquerait presque sans aucun changement à la propagation dans une tige ou une corde : il n'y a donc pas lieu d'insister.

16. Lorsque deux corps, dont l'un au moins est en mouvement, viennent à se rencontrer, il se produit ce que l'on appelle un *choc;* le résultat de ce choc peut être très-varié suivant les circonstances, pour nous en tenir aux cas simples, considérons seulement deux corps sphériques se mouvant sur la ligne qui joint leurs centres et par suite se rencontrant normalement aux surfaces de contact.

Il peut arriver que, par suite de l'action, du choc même, la limite d'élasti-

instant déterminé au temps qui s'est écoulé depuis le commencement du mouvement. Soit x cette distance et t le temps correspondant; l'équation est :

$$x = a \sin 2\pi \frac{t}{T},$$

si l'origine des distances est à la position d'équilibre, et :

$$x = a \cos 2\pi \frac{t}{T},$$

si l'origine est à l'une des positions extrêmes, à une de celles qui correspondent à l'amplitude maxima.

Dans ces équations a mesure l'*elongation*, c'est-à-dire la distance de la position d'équilibre à la position extrême, et T la durée d'une oscillation complète.

cité des corps soit dépassée ou au contraire que cette limite ne soit pas atteinte.

Le premier cas est celui des corps mous, le moindre contact les déforme d'une manière permanente. Dans ce cas, après la rencontre, les deux corps restent unis et prennent un mouvement commun dont la vitesse et le sens dépendent des masses et des vitesses de chacun des corps.

Dans le second cas, les choses se passent tout autrement, à cause de l'existence des forces élastiques moléculaires qui prennent naissance après le choc; les corps se meuvent séparément d'un mouvement propre : le sens et la vitesse de chaque mouvement dépendent des conditions qui précédaient le choc. En particulier, si les masses sont égales, il y a eu échange des vitesses entre les deux corps.

Dans tous les cas, des équations déduites des théorèmes généraux de la mécanique permettent de déterminer la grandeur et le sens des vitesses après le choc.

Nous ne saurions avoir la prétention d'épuiser les questions qui se rattachent à l'élasticité des corps solides et nous nous en tiendrons à ces indications.

II. Liquides. Comme nous l'avons fait remarquer d'une manière générale, pour les liquides comme pour les gaz, l'élasticité ne saurait s'entendre de phénomènes se rapportant à des changements de formes, mais seulement de phénomènes se rapportant à des changements de volume.

17. Comme ces variations doivent être étudiées à température constante, une première question doit se poser pour les liquides : le volume d'un liquide peut-il changer par une simple action mécanique, ou, autrement, les liquides sont-ils compressibles? Le fait a été mis en doute pendant longtemps, mais depuis Canton et Perkins (1761) on sait d'une manière incontestable que les liquides sont compressibles; des recherches faites par diverses méthodes et avec une grande précision dans ce siècle ont même permis d'évaluer cette compression ; nous n'avons pas à insister sur cette question, et nous dirons seulement qu'on ignore les lois précises auxquelles obéit ce phénomène : on ne sait pas, par exemple, comment pour un même liquide à une température invariable varie la diminution de volume avec la pression.

Mais ce qui paraît certain, ce qui résulte des expériences faites sur les divers liquides qui ont été étudiés, c'est que ces corps sont parfaitement élastiques pour les pressions qui ont été atteintes, c'est-à-dire qu'ils reprennent *exactement* le volume primitif lorsque la pression cesse. On ne peut dire s'il n'existe pas pour ces corps une limite d'élasticité, mais, jusqu'à présent, rien ne fait prévoir qu'il en soit ainsi.

Il va sans dire que si, comme les solides, les liquides peuvent être soumis à des compressions, ils ne sauraient dans aucun cas subir des tractions des actions de tension ; leur fluidité s'y oppose. Cependant, il semble que les couches superficielles puissent résister à de légères tensions ; ce sont des phénomènes étudiés avec soin depuis peu et que l'on rattache maintenant aux actions capillaires.

III. Gaz. Comme pour les liquides, l'élasticité pour les gaz ne peut s'entendre que des variations de volume et non des variations de forme. Seulement, il ne saurait y avoir de doute sur la possibilité de changer le volume d'un gaz : on sait que, même sans grands efforts, on peut réduire le volume d'une masse de gaz et que, pour le voir s'accroître, il suffit de lui offrir un plus large espace que son expansibilité lui fera occuper tout entier spontanément.

18. Disons tout d'abord que, bien que l'on ait fait varier entre des limites très-étendues les pressions auxquelles on a soumis les gaz, on n'a jamais atteint

la limite d'élasticité, et que, la température étant invariable, une masse donnée de gaz reprend toujours le même volume à la même pression ; les gaz sont parfaitement élastiques. Le fait est d'autant plus intéressant à signaler que cette élasticité se manifeste même dans le cas où, sous l'influence d'une augmentation de pression, le gaz est momentanément passé à l'état liquide ; ce changement d'état ne modifiera en rien les propriétés qu'il possédait à l'état gazeux et qu'il retrouvera lorsqu'il reprendra cet état.

Tandis que pour les liquides, peu compressibles d'ailleurs, on ne sait rien sur la loi qui lie les variations de volume aux pressions, cette relation a été étudiée avec beaucoup de soin pour les gaz.

On a trouvé que pour tous les corps gazeux, *lorsque la pression varie peu*, on peut admettre la loi suivante :

A la même température, les volumes d'une même masse de gaz sont en raison inverse des pressions qu'elle supporte (ou qu'elle exerce, car à chaque instant, lors de l'équilibre, le gaz reçoit de la paroi une pression égale à celle qu'il lui fait subir).

Si V_0 et V sont les volumes d'une masse de gaz aux pressions P_0 et P, on peut donc écrire la relation :

$$\frac{V}{V_0} = \frac{P_0}{P},$$

que l'on emploie souvent aussi sous l'une des formes suivantes :

$$VP = V_0P_0 \qquad \text{ou} \qquad \frac{VP}{V_0P_0} = 1.$$

C'est là ce qui constitue la loi de Mariotte.

Mais les limites entre lesquelles on peut appliquer cette loi sont très-variables, elles dépendent essentiellement des conditions de l'expérience. Si le gaz est rapproché de son point de liquéfaction, si c'est une vapeur, on ne pourra appliquer cette loi que si P est très-voisin de P_0 ; mais au fur et à mesure que le gaz sera plus loin de son point de liquéfaction, la loi sera applicable pour des valeurs de P même très-distantes de P_0, elle pourra être considérée comme représentant la réalité pour les conditions pratiques que l'on rencontre ; c'est ce qui arrive pour les gaz que l'on désignait autrefois sous le nom de *gaz permanents*, c'est ce qui arrive pour l'air notamment ; mais il va sans dire que la formule ne pourra être utilisée pour des pressions de 200 atmosphères, par exemple, pressions qui amènent le gaz dans le voisinage de sa liquéfaction.

Il résulte d'expériences remarquables faites par Regnault que, en réalité, la loi ne représente jamais qu'une approximation, et que la formule que nous avons écrite devrait être remplacée par :

$$\frac{VP}{V_0P_0} = 1 + \alpha,$$

α étant une quantité petite qui varie dans le même sens que P, mais qui n'est jamais nulle (excepté, bien entendu, pour le cas où $P = P_0$).

Il n'y a pas lieu de décrire ici les expériences classiques (tube de Mariotte, baromètre à cuvette profonde) qui servent à vérifier approximativement la loi, ni les expériences de Regnault qui ont conduit à des données précises.

Il nous suffit d'avoir rappelé ces expériences et ces recherches.

C.-M. Gariel.

ÉLASTIQUE (Élément, tissu et système). § I. Comme pour tous les tissus à peu près, les organes et les tissus élastiques ont été vus et nommés avant l'élément anatomique qui les compose essentiellement. Divers anatomistes avaient noté l'*élasticité* des artères, des membranes, des ligaments postérieurs des arcs vertébraux, etc.

Déjà Hunter (*Leçons sur les pr. de la chirurgie*, 1786 [*Œuvres*, trad. franç., in-8°, t. I, p. 185]) signale l'existence de *ligaments élastiques* au cou et à l'abdomen des grands quadrupèdes, qui aident les muscles à retenir en place certaines parties. *L'élasticité de ces parties*, dit-il, *ne dépend point de la vie, car elle existe après la mort dans les mêmes tissus*; elle se retrouve aussi dans le sytème vasculaire.

H. Cloquet en particulier insiste sur ce que le renversement de la phalangette redressée des chats a lieu sans effort musculaire, qu'il est le produit de l'élasticité d'un ligament jaunâtre placé en arrière de l'ongle, analogue au tissu du ligament cervical des Ruminants (*Encyclopédie méthodique. Anatomie*. Paris, 1819, in-4°, t. III, p. 127), élasticité qui ne peut être vaincue que par l'action des fléchisseurs. Sans indiquer l'existence d'un *élément* emportant avec lui l'élasticité dans les organes où on l'observe, J. Cloquet le premier, sous les noms de *système* et de *tissu elastique*, décrivit comme distinct spécifiquement un tissu plus élastique et moins tenace que les tissus fibreux et autres, contenant peu de tissu cellulaire (J. Cloquet, *Anat. du corps humain*. Paris, 1821, in-folio, t. I, p. 5), non encore décrit, même par Bichat. Il dit exactement que c'est lui qui forme le ligament de la nuque, ceux des arcs vertébraux, la membrane moyenne des artères, la tunique ventrale des quadrupèdes, etc. La courte description de J. Cloquet fut complétée dès l'année suivante par H. Hauff (*De systemate telæ elasticæ*. Tubingæ, 1822) et par Béclard (*Éléments d'anatomie générale*. Paris, 1823, in-8°, p. 524-525), qui note bien les différences de couleur du tissu élastique blanc jaunâtre mat, comparativement au tissu presque inextensible des ligaments en général. Il signale sa présence dans les canaux aériens, dans le ligament rétracteur de l'ongle des chats, les proportions de son eau de constitution et ses réactions d'après les indications de M. Chevreul. Il indique même son existence dans des membranes fibreuses au sein desquelles les fibres élastiques ne sont qu'un élément accessoire. Sous le nom de *tissu jaune élastique* ou *rétractile*, Laurent le décrivit aussi (*Annales de médecine physiologique*, décembre 1826, in-8°) comme distinct du tissu fibreux proprement dit et le considère comme se rapprochant plus des tissus musculaires que de celui-ci (*voy.* aussi Laurent, *Sur les tissus animaux*. In *Annales françaises et étrangères d'anatomie et de physiologie*. Paris, 1838, t. I, p. 59 et suiv.). Dans son *Cours de physiologie*, t. I, p. 137, in-8°, paru en 1829, de Blainville décrit nettement les caractères et la distribution du *tissu fibreux jaune élastique*. Il croit même avoir été le premier à le faire dans son *Cours* de 1808 et avoir été imité ensuite par Dupuytren, Béclard, etc. Les observations microscopiques montrent suivant de Blainville qu'il diffère beaucoup du tissu fibreux; qu'il est formé de filaments cylindriques fortement tortillés dans tous les sens et non pas de filaments fins serrés, un peu onduleux, comme l'est au contraire le tissu fibreux. Peu après, Lauth (*Sur la structure des tissus*. In *Journal l'Institut*, t. II, in-4°, 1834, p. 191, et *sur la structure du larynx*. In *Mém. de l'Académie de méd. de Paris*, 1835, t. IV, p. 98) confirma les faits généraux et particuliers observés par ses prédécesseurs et montra la distribution du tissu élastique dans

les voies respiratoires. Il fit voir en outre qu'il est formé d'une espèce distincte de fibres recourbées en S et en spirales, ramifiées et anastomosées, dont il donna exactement les diamètres en épaisseur. Eulenberg (*De tela elastica*, 1836) confirme ces faits en poursuivant en quelque sorte l'examen des fibres élastiques dans toutes les régions de l'économie et indiquant exactement leurs réactions. Il décrit et figure même comme fibres élastiques celles qui sous forme de *cellules étoilées*, etc., ont reçu plus tard le nom de *fibres de noyaux* (Henle, *Anatomie générale*, 1841, t. I, traduct. franç., 1843, t. I, p. 407, etc.), parfois aussi de *cellules plasmatiques*, etc. On peut dire sans exagérer que les nombreux travaux publiés sur le tissu élastique, postérieurement aux précédents, n'ont fait au fond qu'ajouter des notions relatives aux distributions plus ou moins remarquables des fibres élastiques dans tel ou tel organe, sans changer rien aux données fondamentales déjà connues par les auteurs cités plus haut.

Sous le nom de *tissu dartoïde* ou *darteux rétractile*, Laurent (*Recherches sur la contexture des animaux*. In *Annales d'anat. et de physiologie*. Paris, 1838, in-8°, t. I, p. 413) pensait avoir déterminé l'existence d'une variété de tissu élastique nommée d'après des analogies qu'elle aurait présentées avec le tissu du dartos. Cette dénomination a souvent été employée depuis qu'elle a été adoptée par Cruveilhier. Mais on sait que le dartos comme le mamelon et la peau de son auréole n'offrent rien de particulier au point de vue de leurs fibres élastiques, et que leurs propriétés ne sont qu'une conséquence de la présence de fibres-cellules fasciculées dans le derme ou sous-jacentes au derme de ces régions. De même les fibres élastiques sont plus ou moins fines ou plus ou moins larges, mais nulle de ces variétés ne mérite le nom de *dartoïde* ou *dartoïque*, ni tout autre tiré de celui d'un organe où elle se trouverait plus spécialement qu'ailleurs.

Quant au *tissu dartoïde contractile* ou *tissu musculaire* ou *sarceux de la première variété* de Laurent (*loc. cit.* Paris, 1838, t. I, p. 412), ce n'est autre chose que le tissu musculaire viscéral.

§ II. Nature et développement des éléments élastiques. Les éléments élastiques sont des cellules à noyau ovoïde plus ou moins mince, entouré d'un corps cellulaire peu épais à des degrés divers, formant une des cellules étoilées à prolongements, rayons ou expansions restant plus ou moins courts ; mais le plus souvent ces prolongements du corps cellulaire sont sous forme de fibres (*fibres élastiques*) ou lames anastomosées et d'une longueur qu'on ne peut déterminer, formant par leur ensemble une masse bien supérieure à celle du corps cellulaire originel, sans même ordinairement qu'on puisse retrouver le noyau venant déceler la place occupée par celui-ci (*voy.* Fibre, p. 25).

Il en est ainsi du reste également pour les cellules d'origine des fibres du tissu cellulaire en général, pour celles des muscles à faisceaux striés et même pour les cellules nerveuses comparativement à la masse de substance organisée représentée par l'ensemble des cylindres-axes qui est partout pour gagner les organes extérieurs au système nerveux.

Qu'elles soient sous cette dernière conformation, sous celle de fibres plus ou moins ramifiées et anastomosées ou non, sous la forme encore d'expansions cellulaires minces soudées de l'une à l'autre, avec persistance de mailles à orifices circulaires, réductibles ou non à la forme *lamelleuse fenêtrée*, etc., toutes ces variétés de l'élément élastique conservent avec leur élasticité, qu'on ne peut toujours constater sous le microscope, une unité ou communauté de

caractères qui ressort de ce qu'elles sont inattaquables dans tous les agents qui rendent homogènes et transparents les éléments du tissu cellulaire et autres ; elles y conservent en outre leur pouvoir réfringent avec teinte jaunâtre par lumière transmise, plus ou moins blanchâtre et mate par lumière réfléchie. C'est même là leur caractère le plus constant et qui permet de déterminer à quelle espèce appartiennent ces variétés, quelles que soient leurs diversités plus nombreuses que celles de toute autre sorte d'unités anatomiques.

La région de l'économie où se montrent en premier lieu les fibres élastiques est l'aorte. Elles commencent à s'y rencontrer sur l'homme de la quatrième à la cinquième semaine, lorsque l'embryon atteint une longueur de 20 millimètres environ. Le tissu de ce vaisseau est primitivement composé de noyaux un peu plus transparents, à contour plus net, plus pâles dans leur milieu, parsemés de granulations un peu plus fines que sur les noyaux du tissu cellulaire. Autour de chacun de ces noyaux, comme centre, naît bientôt une certaine quantité de substance organisée, à contours nets, mais ramifiés, chargés de prolongements longs de plusieurs centièmes de millimètre. Chaque noyau est devenu ainsi le centre d'une cellule polygonale aplatie, plus rarement allongée, pourvue de prolongements plus ou moins longs, fragiles, aigus, subdivisés eux-mêmes quelquefois, élastiques déjà et se recourbant même à leur extrémité pour quelques-unes, leur donnant en tout cas un aspect *étoilé*. Le corps de la cellule dans le voisinage du noyau renferme de fines granulations moléculaires, mais les subdivisions en manquent ou n'en renferment presque pas : aussi sont-elles plus pâles que le reste de l'élément. Le corps des cellules et les ramifications pâlissent un peu sous l'influence de l'acide acétique ou de l'eau bouillante ; mais elles ne s'y dissolvent et ne s'y gonflent nullement ; de plus elles ne deviennent pas cohérentes les unes aux autres après l'action de ce réactif, comme le fait a lieu pour les cellules et les fibres du tissu cellulaire. Or on peut constater, sur les embryons de plus en plus avancés dans leur développement, que peu à peu ces ramifications s'allongent, se subdivisent, de plus se soudent les unes aux autres dans les points où elles se rencontrent, en constituant ainsi soit les fibres élastiques, soit l'élastique lamelleuse des artères, etc. On constate en même temps que le noyau s'atrophie graduellement, davantage sur ses côtés que dans le sens de sa longueur, en sorte qu'il se rétrécit en forme de *bâtonnet* : il paraît plus long ou devient réellement plus long qu'il n'était, et finit par avoir l'aspect d'un mince et court filament, parfois réduit à une grande minceur, sans jamais disparaître tout à fait.

Dans la peau, dans les ligaments élastiques, etc., on peut constater l'apparition des fibres élastiques vers la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine. Elles naissent ici au milieu du tissu cellulaire contenant encore surtout des cellules fibro-plastiques. Elles se présentent d'abord sous forme de cellules analogues à celles déjà décrites dans l'aorte, seulement, dès leur origine, elles sont plus étroites, surtout du côté des extrémités du noyau, ce qui leur donne un peu l'aspect de cellules fibro-plastiques. Mais elles sont inattaquables par l'acide acétique, fait qui suffit déjà pour les distinguer des cellules fibro-plastiques du tissu lamineux. Cette particularité aide aussi à les découvrir dans le tissu du derme et dans celui des ligaments des arcs postérieurs des vertèbres, lequel est primitivement formé de fibres lamineuses. En outre, elles réfractent plus fortement la lumière et offrent dès leur apparition des prolongements étroits, jaunâtres, à bords nets foncés, aussi longs ou plus longs que la partie centrale dont ils se

détachent, et ramifiés, pour la plupart, en *cellules étoilées*. En diverses régions de l'économie même il en est qui restent à cet état pendant toute la vie ; c'est de cellules élastiques de cette forme dans les anneaux fibreux du cœur que partent les fibres qui en se réunissant et s'anastomosant constituent la trame élastique de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; artères dont c'est là le mode d'origine ou d'insertion sur ces anneaux (*voy.* FIBREUX, p. 29-30).

Il importe même de noter que les cellules élastiques, centre d'origine des fibres élastiques grêles, hyalines au début, plus ou moins teintées par le carmin dans l'origine, ne peuvent être distinguées des cellules fibro-plastiques fusiformes et étoilées que par l'action sus-indiquée de l'acide acétique ; c'est-à-dire que les particularités décrites ci-après ne peuvent être constatées que sur des tissus frais, les agents durcissants rendant moins nette ou nulle l'action de l'acide acétique et autres moyens d'examen de cet ordre.

Les ligaments d'union des lames vertébrales et le ligament cervical postérieur de l'homme et des quadrupèdes commencent sur les embryons par être composés d'éléments du tissu cellulaire juxtaposés parallèlement, etc., comme ils le sont dans les organes fibreux, ayant la couleur et la consistance des autres ligaments à cet âge. Ils sont formés de belles et nettes cellules fusiformes de tissu cellulaire colorables pas le carmin, à prolongements fibrillaires plus ou moins longs, parallèlement juxtaposés en faisceaux, qui eux-mêmes ont la direction qu'auront les faisceaux élastiques.

L'apparition et le développement graduels des cellules et des fibres élastiques entre les éléments du tissu cellulaire, de la manière indiquée plus haut fait que ce dernier reste finalement accessoire, quant à la masse, à la couleur, à la consistance, etc., à côté des éléments élastiques apparus pourtant postérieurement à eux. De plus, ces cellules et fibres du tissu cellulaire ne se retrouvent là qu'à l'état de cloisons incomplètes et non intercalées à chaque fibre élastique, dont nous verrons les faisceaux formés uniquement de fibres élastiques contiguës, immédiatement juxtaposées (Ch. Robin, *Anatomie cellulaire*, 1873, p. 407).

Les éléments ou fibres de ces derniers naissent et se développent, comme il vient d'être dit, entre les éléments du tissu cellulaire. Ce n'est point qu'ils en proviennent, qu'ils en soient une transmutation de *materia in materiâ*, seulement, à compter de l'époque de leur apparition plus tardive, ils se développent graduellement plus qu'eux, si bien que les cellules du tissu cellulaire, tout en continuant à grandir et à se multiplier, moins toutefois que les fibres élastiques, finissent, après avoir existé seules primitivement, par ne plus être que de rares cloisons vasculaires minces (1 ou 2 complètes, obliques, 2 ou 3 au plus incomplètes sur les ligaments jaunes de l'homme).

Sur les fœtus de quatre mois, les fibres élastiques des ligaments jaunes se présentent déjà sous forme de très-minces ($0^{mm},001$ à $0^{mm},002$) et longs filaments flexueux ; elles ressemblent en cela aux fibres élastiques du tissu cellulaire. Les fibres principales ont la même direction générale, sont très-rapprochées, ramifiées de loin en loin, onduleuses, à ondulations rapprochées, çà et là anastomosées, mais formant des mailles moins nombreuses que les fibres plus larges des mêmes ligaments chez l'adulte. De ces flexuosités rapprochées et des mailles anastomotiques résulte un aspect tout particulier qui les fait ressembler à la fois aux fibres minces du tissu cellulaire sous-cutané par leurs ondulations, et à celles de la peau par la forme générale des mailles, qui pourtant sont plus étroites et plus allongées que dans le derme.

A la naissance elles ont encore les mêmes dispositions de nappes parallèles onduleuses, allant d'une lame vertébrale à l'autre. Les fibres d'un volume assez uniforme dans toute leur étendue ont une largeur qui ne dépasse pas 0mm,003, bien moindre encore qu'à l'état adulte, avec des anastomoses moins nombreuses, assez pourtant pour donner un aspect réticulé, marqué de ponctuations brillantes, aux coupes transversales des ligaments, c'est-à-dire montrant la section des fibres principales tranchées perpendiculairement à leur longueur.

Dès cette époque du reste, chaque ligament ou autre organe élastique représente en quelque sorte une masse fibrillaire unique dans laquelle tout se tient par les anastomoses plus ou moins rapprochées des fibres. Celles-ci deviennent de plus en plus contiguës, tout en restant distinctes, à la manière de ce que font les doigts non écartés.

A quatre mois, dans les veines on ne voit que des fibres élastiques, anastomosées à peu près comme dans la peau, mais d'un diamètre beaucoup moindre; elles ne dépassent en effet pas celui des fibres les plus minces qu'on trouve à l'état adulte.

Sur les fœtus de trois mois, l'élastique s'isole déjà en lamelles dans la tunique moyenne de toute l'aorte et des grosses artères, accompagnée partout de fibres-cellules abondantes. A cette époque, l'élastique lamelleuse est transparente, se déchire en lames se recourbant sur elles-mêmes et se plissant avec la plus grande facilité; elle est finement striée, tranversalement à la direction de l'artère, mais non fenêtrée, et offre au contact de l'acide acétique les mêmes réactions qu'elle aura toujours. De trois à quatre mois, elle offre des orifices arrondis, assez rares, à bords très-pâles, striés, mais aussi réticulés par places; à réticulations ovales, rapprochées, comme dans l'élastique lamelleuse de la tunique moyenne des veines; seulement ici ces réticulations sont forts pâles, difficiles à observer. On voit à la surface de ces lamelles et leur adhérant, de petites fibres minces, encore pâles, ramifiées, anastomosées à angle aigu, et fort rapprochées les unes des autres. Par places, les orifices ou fenêtres et les dépressions qui causent l'aspect réticulé ne sont apercevables qu'après l'action de l'acide acétique; partout leurs bords sont roses et assez rapprochés.

§ III. Distribution dans l'économie des éléments élastiques. Les cellules élastiques et les fibres qui s'en détachent représentent l'une des espèces d'éléments anatomiques mésodermiques des plus répandues dans l'économie. A proprement parler, les os et les cartilages proprement dits sont les seules parties mésodermiques de l'économie où l'on n'en trouve pas. Le tissu nerveux cérébro-spinal en manque aussi, mais originellement il est de provenance ectodermique.

Le tissu dont les fibres élastiques sont la partie constituante fondamentale, essentielle ou prédominante, n'existe qu'en masses de nombre, de volume, d'étendue, assez restreints (p. 91).

Mais par contre on en trouve partout où il y a des fibres du tissu cellulaire (*voy.* Lamineux) dans une proportion du dixième au vingtième environ.

Ici le chorion de la muqueuse intestinale, ou muqueuse d'origine endodermique (*voy.* Muqueuses, p. 452), celui de la muqueuse du corps de l'utérus et la trame cellulaire réticulée de la moelle des os, adipeuse ou non, font seuls exception.

Il en est de même enfin à un certain degré de tout ce qui est mésodermique dans les organes *extra-embryonnaires*, du fœtus, ou constituant le *délivre* lors

de l'accouchement ; il en est de même, en un mot, de tout le tissu cellulaire prenant part à la constitution du cordon, du placenta, et de celui qui est entre le chorion et l'amnios.

On peut dire, par conséquent, que partout où il y a des fibres élastiques, elles y portent avec elles l'élasticité, mais que partout où il y a de l'élasticité il y a des éléments élastiques.

Les fibres élastiques prennent même part à la constitution des faisceaux d'organes premiers des tissus cellulaire, fibreux et tendineux (*voy.* Lamineux, p. 255, Fibreux, p. 52, et Muscle, p. 520 et 612), dans lesquels les manifestations d'élasticité sont réduites à un minimum approchant de plus en plus de 0, éteintes en quelque sorte par la disposition de l'organe, comme le périoste en donne un exemple (*voy.* Os, p. 126, et Séreux, p. 275 et 285), ou par celle des fibres lamineuses inextensibles au milieu desquelles elles sont noyées, comme le fait est pour les tendons et les ligaments, cordes inextensibles.

Partout ailleurs, dans chacune des nombreuses variétés de distribution et de texture des fibres du tissu cellulaire auxquelles les fibres élastiques sont mêlées, elles présentent elles-mêmes autant de variétés, de formes, de dimensions, de flexuosités, d'anastomoses, de manière à montrer aussi une texture spéciale évidente, en rapport avec la structure propre de l'organe étudié (pour les muscles viscéraux, *voy.* Musculaire, p. 517, 520 et *passim*).

Tel est le cas de la trame élastique spéciale du derme et du chorion des muqueuses dermo-papillaires (*voy.* Peau), celui de l'enveloppe fibreuse des corps caverneux, des diverses tuniques des veines endocardiques, du tissu cellulaire qui adhère au *fascia lata*, etc.

Tel est spécialement encore le cas de la trame élastique du poumon, la plus riche des trames élastiques des organes autres que les membranes et les ligaments élastiques, celui des muqueuses trachéale et pharyngienne (*Muqueuses*, p. 441-442), de la conjonctive, des points et des conduits lacrymaux surtout, etc., celui encore de la trame élastique qui existe à la face profonde des séreuses entre elles et le tissu cellulaire sous-séreux proprement dit et qui manque partout où une séreuse adhère à une fibreuse, celle de la rate, du testicule, de la dure-mère, etc.

De là résultent des variétés qu'on peut dire sans nombre et défiant toute description ou toute idée qu'on peut se faire de leurs dispositions, lorsqu'on croit être parvenu à ne pouvoir plus en observer de nouvelles. La finesse ou l'épaisseur des fibres, leurs ramifications ou non, avec ou sans anastomoses, les dimensions et les formes des mailles ou espaces circonscrits, la diversité de la situation des grandes à côté des petites en tel ou tel point, les dissemblances des réticulations qui en résultent alors, comparativement aux cas dans lesquels ces mailles se ressemblent, donnent à l'observateur des étonnements toujours nouveaux, d'autant plus que ces particularités varient encore d'un âge, d'un animal, d'un tissu, d'une région, d'un organe ou d'une portion d'organe à d'autres.

A ces divers égards les caractères morphologiques, physiques et chimiques, des éléments élastiques prennent finalement une sorte d'uniformité importante par la généralité.

Et pourtant, d'une manière en quelque sorte inverse, le *tissu élastique*, celui dans lequel les fibres élastiques sont l'élément anatomique prédominant et fondamental, anatomiquement et physiologiquement, offre de l'un à l'autre des

animaux, des âges ou des organes où il existe, une remarquable uniformité de caractères extérieurs et de texture.

§ IV. Caractères physico-chimiques des éléments élastiques. Nous avons déjà signalé que dans le tissu cellulaire il est des cellules élastiques dont le corps reste très-petit, représenté autour du noyau uniquement par la rencontre en ce point des plus ou moins courts prolongements qui constituent autant de courtes fibres ou courts rayons de l'unité ou cellule de forme étoilée qui a le noyau pour centre. Cela est au point que sous de faibles grossissements les rayons semblent partir du noyau, comme si c'était lui qui fût le centre de génération des fibres ou des courts prolongements étoilés ; partout ces prolongements réfractent plus ou moins fortement la lumière sous une teinte jaune, en restant sans modifications au contact des agents qui ont rendu homogène, transparent, le tissu cellulaire ou lamineux fibrillaire.

Dans le chorion des muqueuses des voies génitales mâles, des trompes utérines, de la vessie, des uretères, etc., tous ou presque tous les éléments élastiques sont à cet état d'arrêt de développement ou restés à cet état de petites *cellules étoilées*, de cellules dont les prolongements filamenteux sont restés courts et sans anastomoses (*voy.* Muqueuses, p. 419 et 427).

Partout où ces éléments à l'état de fibres n'entrent que comme accessoire dans la constitution d'un tissu, leur largeur varie depuis 1/2 millième de millimètre jusqu'à 2 millièmes en général ; mais il n'est pas rare d'en trouver de 3 à 6 millièmes. Leur longueur est considérable, mais ne peut être déterminée, soit à cause de leurs flexuosités, soit parce qu'on ne sait si les extrémités qu'on aperçoit sont naturelles ou le résultat d'une rupture. Quant à leur épaisseur, elle est de la moitié ou du quart de la moyenne en général.

Dans les tissus dont l'élastique est l'élément fondamental on les trouve à l'état de fibres, dont la largeur peut varier de 1 à 10 millièmes de millimètre, mais elle est généralement de 5 à 6 millièmes. Leur épaisseur est de moitié ou des 2 tiers environ plus petite que la largeur.

Ces fibres sont toujours un peu aplaties. Sur certains sujets ou dans certaines parties d'un même organe elles sont très-larges, de $0^{mm},006$ à $0^{mm},008$; sur d'autres elles n'offrent ce diamètre qu'en certains points du même ligament et ailleurs n'ont que 1 à 3 millièmes de millimètre de large, ou tout au moins ce sont des branches nombreuses étroites et allongées ayant ce diamètre-là qui partent d'une large fibre pour s'anastomoser ensemble ou avec quelque autre fibre bien large.

Dans les ligaments jaunes en général les fibres sont remarquables par leur direction parallèle, leurs ramifications nombreuses, rapprochées, se faisant à angles très-aigus, et les courbures en demi-cercle de leurs extrémités rompues. Les branches à leur tour, aussi grosses ou un peu plus étroites que la fibre dont elles partent et dont elles suivent à peu près la direction, se soudent à angle également très-aigu avec quelque branche voisine.

Sur le bœuf, le cheval, etc., il n'est pas rare de trouver des faisceaux entiers dont toutes les fibres ont le double des dimensions indiquées plus haut.

Le caractère d'ordre physique qui frappe le plus dans cette espèce d'élément, c'est le pouvoir réfringent considérable de sa substance sous le microscope et sa teinte jaune ambrée très-manifeste comparativement aux fibres lamineuses, etc. Ces deux caractères se montrent sur les plus petites fibres comme sur les plus grosses. Les unes et les autres offrent des bords foncés, noirâtres,

qui contrastent avec le centre jaunâtre et brillant, qui dans les plus petites fibres est réduit à une mince ligne claire interposée aux deux bords nets et foncés. Je parle ici de ce qu'on voit lorsque l'objet est placé au point de la vision distincte, mais il serait inutile de décrire les variations d'aspect qu'on obtient en plaçant ces corps en deçà et au delà du foyer.

La réunion des caractères de fibres bifurquées, de teinte jaunâtre, à centre brillant et bords foncés, suffit pour faire distinguer au premier coup d'œil ces éléments de toutes les autres espèces qui ont forme de fibres.

L'élastique lamelleuse offre aussi un pouvoir réfringent considérable, comme on le voit sur les portions repliées ou déchirées en lambeaux, ou sur le bord des fissures longitudinales qui par place lui donnent l'aspect aréolaire. Pourtant les portions ou les orifices arrondis, ovalaires ou à bords sinueux, qui lui ont fait donner le nom de substance fenêtrée, ne réfractent pas la lumière d'une manière aussi prononcée, ce qui tient à ce que leurs bords sont amincis. On observe de plus que ces dépressions ou les orifices offrent constamment un léger reflet rosé particulier, qui est surtout prononcé à leur périphérie.

L'eau est sans action sur les éléments élastiques ; l'acide acétique les gonfle très-légèrement et les rend aussi un peu plus transparents, mais sans rien ôter de leur netteté aux contours des fibres, etc. Aussi dit-on généralement que l'action de ce liquide est nulle, et elle est si faible pour chaque fibre prise à part qu'on peut en effet la considérer comme telle. L'acide chlorhydrique étendu de 4 parties d'eau pâlit un peu plus ces éléments que les autres acides. Il en est de même de la potasse, mais l'ammoniaque est tout à fait sans action sur eux.

L'acide sulfurique gonfle les fibres élastiques sans les dissoudre, il en arrondit les bords, et surtout il les pâlit beaucoup et leur enlève la teinte ou reflet jaunâtre qu'elles offrent constamment.

Cette résistance de l'élastique à l'action d'un grand nombre d'agents chimiques est rarement utilisée pour distinguer cette espèce d'élément des autres, mais elle est mise à profit pour détruire ceux-ci et mettre à découvert celle-là où il n'est que probable qu'elle se rencontre.

Presque partout où ces fibres sont plongées dans du tissu cellulaire, elles ne sont bien visibles qu'après l'action de l'eau bouillante, des acides étendus et autres agents qui rendent amorphes les éléments du tissu cellulaire, en les ramollissant, les gonflant par hydratation, les fusionnant par suite l'un avec l'autre, d'où le passage de ces derniers à l'état homogène et transparent par disparition de l'état fibrillaire du tissu qui empêchait de voir les fibres élastiques.

Au contact des préparations de carmin ces fibres ne se colorent pas ou ne font que se teinter légèrement et restent avec leur teinte jaunâtre et leur fort pouvoir réfringent qui fait paraître brillant leur milieu et foncés leurs bords sous le microscope. Elles ne fixent pas ou presque pas le carmin comparativement aux fibres du tissu cellulaire, aux fibres-cellules et surtout aux noyaux des cellules en général.

Les noyaux cellulaires en général étant fortement colorés par le carmin, alors que les fibres élastiques ne le sont pas, à quelque âge que ce soit, ce fait s'ajoute aux données de l'embryogénie, pour montrer qu'il devient inutile de discuter l'hypothèse qui faisait appeler ces éléments des *fibres de noyaux*, ou allongements de noyaux.

D'autres réactifs au contraire, comme l'éosine, la fuchsine surtout, colorent

très-vivement les fibres élastiques, et servent à l'étude de leur distribution surtout quand il s'agit de celles qui sont déliées.

Selon de Blainville le tissu élastique est plus digestible que le tissu fibreux, qui peut traverser le canal intestinal sans être altéré, tandis qu'il n'en est pas de même des ligaments jaunes (*Cours de physiologie*, 1833, t. II, p. 140).

Les expériences de M. Colin (*Physiologie*. Paris, 1871, in-8°, t. I, p. 729 montrent que, tandis qu'au sortir de l'estomac du chien ce tissu à l'état cru a perdu 4 pour 100 seulement de son poids et le tendon 10 pour 100, il en a perdu 56 pour 100, s'il a été cuit avant l'ingestion, et le tendon 54 pour 100.

L'examen au microscope de la composition du contenu intestinal dans les divers points de la longueur du tube digestif montre en effet que, malgré les différences de composition immédiate des éléments élastiques et du tissu cellulaire, tous deux disparaissent par liquéfaction graduelle avant leur arrivée au cæcum. Dans toutes les viandes sans exception il y a des artères et des veines, ainsi que du tissu cellulaire contenant plus ou moins de fibres élastiques. Les éléments du tissu cellulaire liquéfiés les premiers les mettent en liberté, disséqués, isolés plus ou moins, mais avec un pouvoir réfringent de plus en plus faible, une fragilité et une mollesse de plus en plus grandes. On n'en retrouve plus dans les fèces normales alors qu'y abondent les fragments de faisceaux musculaires striés, quand ils ont été cuits avant l'ingestion.

Mais ce qui frappe en revanche, c'est leur abondance dans les fèces lientériques, diarrhéiques, etc., dans celles de diverses sortes de gastralgie et d'entéralgie. On les retrouve là plus souvent encore que les lambeaux de tendons, de ligaments. d'aponévroses, souvent signalés. Les formes des réseaux dermiques, muqueux, veineux ou autres, celles de tubes artériels, de lambeaux du tablier élastique des ruminants, de ligaments cervicaux, etc., sont des plus nettement reconnaissables et mieux isolées ici du tissu cellulaire, après le lavage, qu'elles ne le sont dans les laboratoires par des macérations appropriées au contact des acides étendus, de la potasse ou de l'ammoniaque (*voy.* Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*. Paris, 1874, in-8°, 2e édit., p. 959).

§ V. Structure des éléments élastiques. Chaque fibre et chacune de ses ramifications sont complétement homogènes, sans noyaux ni granulations. L'élastique lamelleuse est en plusieurs points complétement homogène; si ailleurs elle est striée ou aréolaire, c'est là un fait de conformation extérieure, sans que la substance interposée cesse d'être homogène. Mais les fibres par leur association, résultant de leurs subdivisions et de leurs anastomoses ou de leur continuité avec l'élastique lamelleuse, donnent lieu à des dispositions anatomiques des plus variées et des plus remarquables.

Dans le tissu cellulaire des fibres d'une même largeur ou généralement d'une ou deux fois plus larges entourent les faisceaux de fibres lamineuses. Celles-ci sont disposées soit en anneaux complets, dont plusieurs sont placés à la suite les uns des autres sans communication, soit en spirale dans une longueur plus ou moins considérable. Tantôt on peut constater des interruptions, la fibre se terminant aux deux bouts par un anneau ; tantôt la fibre a une longueur telle qu'il est impossible de rencontrer le point où elle commence et celui de sa terminaison. Il est des cas dans lesquels deux fibres d'égal ou de différent diamètre marchent en spirale en sens inverse. Il est rare de trouver ramifiées ces fibres disposées en spirale autour des faisceaux de fibres lamineuses.

On voit en revanche assez fréquemment des faisceaux de ces fibres qui ne sont

pas entourés d'élastique fibreuse, mais simplement accompagnés par elles; celles-ci sont alors presque constamment bifurquées ou même ramifiées un plus grand nombre de fois; quelquefois, mais rarement, elles sont anastomosées.

Dans le tissu du derme, dans le chorion des muqueuses à épithélium pavimenteux, dans la dure-mère rachidienne, on trouve que l'élastique fibreuse offre des formes moins contournées que les précédentes, bien que beaucoup soient flexueuses. Elle est surtout remarquable par le nombre, la forme élégante et quelquefois le rapprochement de leurs ramifications et anastomoses. Tantôt elles sont disposées en grandes et larges mailles polygonales à côtés plus ou moins rectilignes; tantôt elles constituent de la sorte un réseau à mailles étroites, rapprochées, à angles arrondis ou aigus, limités par des fibres courbes. Souvent quelques-unes de celles-ci offrent un diamètre et une disposition de leurs anastomoses. Des fibres élastiques analogues, minces, peu flexueuses, ramifiées, plus ou moins anastomosées, abondent dans certains conduits excréteurs, tels que les canaux galactophores. Dans certaines formes d'hypertrophie des culs-de-sac mammaires avec atrophie des éléments intermédiaires, on voit souvent tous les éléments des conduits excréteurs autres que ces fibres élastiques, s'atrophier. Celles-ci constituent alors des faisceaux filiformes, jaunâtres, ramifiés, qui tranchent sur la teinte grise plus ou moins demi-transparente du tissu mammaire malade. Les fibres élastiques rapprochées les unes des autres, et pouvant facilement être écartées, se présentent là avec une très-grande netteté et offrent une grande élégance, parce qu'elles sont seules ou presque seules, sans mélange d'autres éléments par suite de leur atrophie.

L'élastique du poumon est toujours disposée par faisceaux recourbés, circonscrivant des aréoles arrondies, ou pour mieux dire les conduits pulmonaires respirateurs. Ces faisceaux s'anastomosent avec ceux qui circonscrivent les conduits voisins. Les fibres de ces faisceaux offrent deux formes principales. Les unes sont des fibres minces ($0^{mm},002$ à $0^{mm},005$), flexueuses, très-serrées les unes contre les autres, et ne sont visibles comme fibres distinctes qu'après avoir été débarrassées des éléments qui les entourent à l'aide de l'acide acétique. Elles sont ramifiées et anastomosées, mais de loin en loin, par places; ailleurs les anastomoses sont si fréquentes que le faisceau de fibres ressemble à une lame élastique réticulée ou pourvue de stries, indiquant autant d'aréoles dont l'intervalle est réduit à rien par contact des fibres qui les limitent. De ces fréquentes anastomoses et de cette direction des fibres résulte un aspect réticulé des plus élégants, dans lequel les bords des fibres se touchent partout où la dilacération ne les a pas écartés. Ces bords limitent ainsi des mailles étroites; elles ont toutes la même direction et sont généralement allongées; mais par places elles sont si courtes et si circonscrites par des fibres si larges, que la substance a l'aspect d'une membrane réticulée par suite de la présence d'orifices étroits ou de courtes fissures plutôt que de fibres réelles, ramifiées et anastomosées.

Toutes ces dispositions s'observent aussi avec une grande netteté dans les faisceaux de fibres du fascia superficialis du faisceau inguino-pubien appelé muscle ventrier, qui est formé surtout d'éléments élastiques et de fibres lamineuses avec cellules adipeuses disposées en lobules. Les fibres élastiques offrent là sur beaucoup de sujets une grande largeur et sont disposées soit en faisceaux volumineux, soit en lames représentées par de larges fibres fréquemment anastomosées, souvent recourbées sur elles-mêmes ou entre-croisées et réunies entre elles par les anastomoses de la manière la plus élégante, lorsqu'on les a écar-

tées par dilacération. Les extrémités rompues des fibres et de leurs branches sont brisées carrément et se recourbent sur elles-mêmes en crosse, en demi-cercle ou même en cercle complet, lorsqu'elles ont une grande longueur ; il en résulte un aspect tout spécial pour l'ensemble de la préparation.

Dans la tunique externe ou celluleuse des veines pulmonaires, les fibres élastiques se rapprochent de l'aspect qu'elles ont dans les ligaments élastiques; mais elles sont plus minces, manifestement rubanées, fait très-évident lorsqu'elles sont tordues une ou plusieurs fois sur elles-mêmes ; elles sont généralement très-larges ($0^{mm},005$ à $0^{mm},010$). Elles sont ramifiées à angles aigus, anastomosées, en formant par places des mailles petites et serrées, mais en général grandes et allongées, fort élégantes. Des fibres les plus larges se détachent des branches souvent étroites et peu ramifiées, souvent non anastomosées, souvent très-analogues à celles du tissu cellulaire sous-cutané.

Dans le poumon il existe des faisceaux recourbés qui sont formés, au moins dans une partie de leur largeur, d'élastique lamelleuse pourvue de nombreuses stries ou d'aréoles étroites et allongées à bords continus. Des côtés ou de la surface de ces faisceaux se détachent des fibres minces ou aussi larges que celles des ligaments jaunes élastiques: elles en offrent l'aspect extérieur, si ce n'est qu'elles sont plus minces et souvent striées elles-mêmes. Ce sont elles qui établissent des communications ou anastomoses entre les fibres élastiques de cette forme, anastomoses qui concourent, avec les courbures que présente le faisceau principal, à donner un aspect remarquable à cet élément du poumon.

On trouve assez communément sur le bœuf, sur beaucoup de fibres et quelquefois chez l'homme sur quelques fibres çà et là, une disposition particulière de ces éléments. Elles sont aplaties, ou sur l'une ou l'autre de leurs faces elles offrent des fissures ou excavations transversales qui occupent une partie de leur épaisseur. Elles semblent d'abord être de petites cavités creusées dans la fibre, mais comme, au lieu d'être toujours sur la face la plus élargie, ces excavations ou fissures sont quelquefois placées sur le bord des fibres, on reconnaît facilement qu'elles communiquent au dehors dans toute leur étendue et ne sont point de petites cavités closes.

On observe d'une fibre à l'autre de nombreuses variétés de disposition de ces fissures transversales. Sur les faces de la fibre, elles se présentent quelquefois sous la forme d'un point à centre brillant et clair, à contour foncé, presque arrondi ou ovale ; dans ce cas elles sont écartées les unes des autres de quelques millièmes à plusieurs centièmes de millimètre. Elles ont assez l'aspect des ponctuations dans les cellules ponctuées des plantes. Le plus souvent ce sont des fissures transversales occupant le milieu des fibres, dont les extrémités s'avancent plus ou moins près de chaque bord de la fibre. Elles sont distantes les unes des autres de 2 à 5 millièmes de millimètre environ, quelquefois, plus rarement moins, et d'une manière égale ou à peu près. Elles forment ainsi des séries plus ou moins longues, occupant rarement toute l'étendue de la fibre, mais donnant à la portion où elles se trouvent un aspect strié transversalement très-élégant, ou mieux scalariforme, dans le sens qu'a ce mot en anatomie végétale. Aux extrémités de ces séries, les excavations ou fissures sont moins larges transversalement, diminuent peu à peu de dimension, jusqu'à prendre l'aspect de ponctuations claires au centre disposées en série. Dans le milieu des séries on trouve quelquefois des fissures un peu irrégulières, ou inclinées vers l'une de celles qui sont tout à fait transversales, ou même bifurquées. L'épaisseur de ces excavations est de 1 à 3 mil-

lièmes de millimètre ; leurs diamètres sont quelquefois les mêmes en tout sens, elles sont alors presque carrées ; leurs extrémités voisines des bords de la fibre sont d'autant plus carrément coupées qu'elles sont plus larges. Leur milieu est clair, leur contour net et foncé ou *vice versâ* selon le point où l'on place l'objectif.

Lorsque ces fissures ou incisures sont placées sur le bord de la fibre, elles s'avancent jusqu'au quart, au milieu ou aux deux tiers de la largeur de celle-là, et en occupant toute l'épaisseur, à la manière d'un trait de scie pratiqué sur le bord d'une planche. Lorsque les fibres se plient ou se courbent sur le côté opposé à ces incisures, celles-ci s'élargissent.

Ces faits montrent manifestement qu'il s'agit bien là d'excavations ou d'incisures ouvertes au dehors et non de cavités closes existant au milieu de la fibre, comme on le pourrait croire au premier abord d'après leur aspect extérieur.

Lorsque ces incisures du bord des fibres sont rapprochées le segment solide qui les sépare se brise ; il en résulte alors une entaille plus ou moins large. En outre, les fibres se brisent souvent avec facilité au niveau des excavations qui viennent d'être décrites, car la substance à rompre s'y trouve en petite proportion.

Il faut noter que ces dispositions se rencontrent surtout dans les fibres du tissu jaune élastique pris sur des cadavres en voie de putréfaction commençante, sur des fibres élastiques soumises à la coction, ou ayant traversé le tube digestif pour être digérées, ou desséchées, puis ramollies. Aussi semblent-elles ne pas être normales, mais seulement l'indication d'un commencement d'altération.

Les fibres élastiques sont susceptibles de régénération cicatricielle lorsqu'elles ont été détruites par quelque cause extérieure ; c'est ce que l'on peut constater dans le cas de plaie des artères, et dans les cicatrices cutanées ; mais alors, de même que chez l'embryon, elles ne se montrent que tardivement, c'est-à-dire lorsque déjà il existe des noyaux embryoplastiques, des fibres lamineuses, etc. De même aussi, dans les cicatrices, leur génération est précédée par celle de ces derniers éléments. Ce fait s'observe même lorsqu'il s'agit de la cicatrisation des tissus entièrement composés d'éléments élastiques, comme la tunique moyenne des artères. De là résultent les différences de texture et de propriétés qu'on observe entre le tissu régénéré et celui qu'il remplace. Du reste, les phénomènes de la régénération de ces éléments ne diffèrent pas de ceux de leur naissance chez le fœtus. Jusqu'à présent, l'hypergenèse de cette espèce d'éléments n'a jamais été observée.

§ VI. Du tissu élastique. L'élément élastique n'est unité anatomique fondamentale d'un tissu chez l'homme que dans les ligaments jaunes des lames vertébrales et dans la tunique moyenne des artères. Partout ailleurs il n'existe qu'à l'état d'élément anatomique accessoire à côté des fibres du tissu cellulaire.

Le *tissu* élastique est ferme, extensible, rétractile, moins tenace pourtant que le tissu fibreux. Au delà d'un certain effort son extension cesse, il résiste d'abord, puis se brise ou éclate avec cassure nette, plutôt qu'il ne se déchire (*voy.* Séreux, p. 289).

Il est d'un aspect homogène, opaque, d'un ton mat, jaune ou jaunâtre sur l'homme, le cheval, etc., gris ou blanc jaunâtre sur le fœtus, d'un blanc mat qui tranche sur l'état nacré des ligaments vertébraux et articulaires sur le chien, le lapin et autres.

Les caractères précédents se retrouvent sur la tunique moyenne des artères ou tissu musculo-élastique, dans lequel les caractères les plus manifestes physiquement sont les précédents, malgré l'existence des fibres cellules, en proportion au

moins égale à celle de l'élément élastique, l'absence de capillaire et du tissu cellulaire.

C'est à la trame élastique aussi, que le tissu du poumon des enfants, des quadrupèdes et des oiseaux pendant toute la vie, doit sa couleur naturellement jaunâtre, plus ou moins rosée ou rougie par le sang de ses vaisseaux, plus ou moins blanchie en même temps par la division de l'air dans ses canalicules, couleur que modifient à peine tant les artères et les veines de l'organe que le peu de ce qu'il renferme d'éléments du tissu cellulaire. Aucun autre parenchyme du reste que le poumon n'a cette couleur ni cette trame élastique.

Sa densité varie de 1120 à 1226, restant moindre que celle des tissus fibreux et tendineux (*voy.* FIBREUX, p. 55). C'est pourtant le moins riche en eau de tous ces tissus, comme M. Chevreul l'a montré (495 à 550, p. 1000, 500 à 567, pour les tendons, 568 pour les ligaments. *Voy.* CARTILAGE, p. 718).

Ses caractères chimiques essentiels ont été notés à l'article LAMINEUX, p. 254.

Rappelons que, distribués en organes premiers, d'une manière plus apparente encore que sur ses éléments poursuivis isolément, la coction dans l'eau met en évidence d'une manière remarquable les premiers. Ils deviennent d'un blanc jaunâtre conservant une certaine élasticité sans gonflement qui dans tous les Vertébrés tranche sur l'état mou, transparent, gélatiniforme, des tissus cellulaire, fibreux et tendineux, qui avoisinent ces organes.

Malgré son aspect homogène au premier coup d'œil, l'état fibrillaire de ce tissu est facile à constater. Il se déchire facilement dans le sens de la longueur de ses fibres et plus difficilement en sens contraire.

Le tissu des organes dans lequel les éléments élastiques sont l'unité anatomique fondamentale, une fois complétement développé, est, ainsi que l'est la tunique moyenne des artères, constitué de telle manière que chaque organe représente en quelque sorte une masse dans laquelle tout est continu. Tout faisceau quelconque, en effet, va en rejoindre quelque autre avec lequel il est en continuité de substance, qu'il soit ou non plus ou moins écarté de ses homologues par interposition ou cloisonnement de tissu cellulaire et de vaisseaux, comme au ligament suspenseur de la verge, etc.

Dans chaque faisceau pris individuellement, les fibres à leur tour sont d'une manière générale parallèles entre elles ; leurs ramifications se détachant la plupart sous des angles très-aigus sont à leur tour aussi grosses ou à peine plus étroites que la fibre dont elles partent et qu'elles touchent sans lui adhérer, pour se souder à quelque fibre voisine, en formant des mailles réelles ou virtuelles d'égale grandeur, ou les grandes à côté des petites et réciproquement.

C'est dans le sens de cette direction commune de ces fibres et de ces divisions que s'accomplit la déchirure fibrillaire facile du tissu, sans qu'il y ait entre-croisement des fibres, c'est-à-dire direction plus ou moins perpendiculaire des unes par rapport aux autres.

§ VIII. DE L'ADHÉSION AUX OS DU TISSU ÉLASTIQUE. C'est par suite d'une contiguïté immédiate, dans laquelle chacune des dépressions presque microscopiques du tissu osseux se moule sur une saillie correspondante du tissu élastique, et réciproquement, qu'a lieu cette cohérence si forte de ces deux tissus, sans interposition de quoique ce soit. C'est surtout à propos de l'étude des ligaments élastiques qu'on voit qu'il n'y a pas passage de leurs éléments dans celui de l'os, comme on le croyait autrefois. Je noterai que vers le voisinage de la cohérence de ces ligaments avec les os leur tissu devient toujours plus tenace

que dans le reste de leur longueur, parce que, dans ce point, les faisceaux de fibres primitives sont de plus en plus disposés en masse divisible, en élastique lamelleuse, c'est-à-dire en cette variété d'éléments élastiques qui ne sont plus subdivisés en fibres à proprement parler, mais représentent une sorte de masse simplement réticulée et même quelquefois dépourvue d'orifice. La vascularité de ces ligaments diminue dans le voisinage de la substance osseuse, en raison de cette prédominance d'éléments élastiques qui rend le tissu plus difficile à préparer dans ces régions et dont l'aspect frappe d'autre part comparativement à l'état de fines fibres (p. 80), etc., qu'il présente ou a présentées aux mêmes points, lorsqu'on l'observe sur le fœtus et le nouveau-né.

Il n'en est pas encore ainsi sur le nouveau-né. Là rien de plus remarquable que la direction rectiligne ou à peine onduleuse des fines fibres élastiques fréquemment anastomosées, réfractant fortement la lumière, arrivant à la surface du périoste qui est encore périchondre à l'arc de la vertèbre qui est du côté de la tête. Quelles que soient les directions des coupes, les fibres élastiques ne passent pas entre les fibres lamineuses du périoste, fibres et noyaux translucides, très-adhérents entre eux, disposés parallèlement aux surfaces osseuses sur une épaisseur de 1/4 à 1/3 de millimètre.

Rien de plus net à la fois que la différence de transparence des deux tissus, périostique et élastique, ainsi que la direction des fibres de cette dernière espèce, presque perpendiculaire à celle des fibres du périoste. Rien n'est plus net que la manière dont les premières cessent brusquement d'exister sans s'amincir, toutes à un même niveau, sur un même plan, à 1 ou 2 centièmes de millimètre près, après quelques ondulations plus prononcées que dans le reste de l'étendue du ligament.

§ IX. Du système élastique. L'ensemble des organes premiers en lesquels est distribué le tissu élastique sont les suivants :

1° Ligaments de l'aile et de la queue des oiseaux; 2° ligaments rétracteurs de la phalangette des Carnassiers; 3° ligament cervical postérieur ou de la nuque; 4° ligaments des lames vertébrales; 5° enveloppe élastique des tendons du grand oblique des Mammifères; 6° paroi *musculo-élastique ou moyenne* des artères.

Les attributs de ce système sont purement physiques et de la manière la plus nette. Ce sont ses organes premiers qui portent avec eux, l'élasticité dans *tous les* apparcils où nous voyons s'accomplir des phénomènes d'extension suivis de retrait sans contraction musculaire.

Quoique disent quelques auteurs, il n'y a pas de *tendons* formés de fibres élastiques, de fibres élastiques faisant suite aux faisceaux musculaires lisses ou striés à la manière de ce que font les faisceaux du tissu tendineux (*voy.* Musculaire) ; il n'y a pas, en un mot, de tendons qui, au lieu de transmettre à un organe à mouvoir, intégralement, autant que possible, les effets d'une contraction, seraient d'abord allongés par celle-ci pour revenir ensuite sur eux-mêmes. Nous indiquerons seulement le cas du *ligament élastique* annexé au tendon du muscle clido-métacarpien du pouce dans l'aile des oiseaux, mais qui reste sans connexions avec les faisceaux striés de ce muscle.

Indépendamment de ce fait, nous avons vu déjà que les fibres élastiques sont distribuées de manière et en proportions très-diverses comme éléments accessoires partout où se rencontrent des éléments du tissu cellulaire.

Il faut même signaler comme constituant en quelque sorte un *organe premier* distinct, en raison de la constance de sa présence, sinon de son épaisseur,

la courbe propre élastique sous-séreuse (*voy.* Séreux, p. 274). On la retrouve en effet sous les séreuses proprement dites partout où leur trame n'est pas adhérente intimement à une fibreuse, comme la tunique vaginale à l'albuginée, le péritoine aux fibreuses du foie et de la rate, l'arachnoïde à la dure-mère.

A la face adhérente du péricarde spécialement il faut noter la présence d'un réseau à mailles serrées de fibres élastiques minces, entre-croisées, souvent ramifiées et anastomosées, qui existent tout autour du cœur. On sait qu'une couche élastique réticulée, à mailles plus serrées encore, existe dans l'endocarde, à la face interne des parois musculaires des quatre cavités cardiaques (*voy.* Séreux, p. 285). Ce sont ces couches élastiques qui donnent aux parois du cœur leur résistance, les faisceaux musculaires sans myolème en ayant peu entre eux et étant même écartés les uns des autres aux auricules ; arrivées à un certain degré de distension, ces couches cessent de s'étendre et se rompent plutôt que de céder davantage, mais seulement sous l'influence d'une pression des plus violentes (Ch. Robin, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1864, p. 327).

Ce qu'il importe par-dessus tout de noter au point de vue précédent, c'est que le *système élastique* n'embrasse pas seulement les organes premiers formés de tissu élastique proprement dit indiqués ci-dessous. Il comprend l'ensemble des parties dans lesquelles se rencontrent les fibres élastiques depuis l'état de cellules élastiques étoilées (p. 88) jusqu'à celles qui sont pleinement développées, ramifiées ou non, avec ou sans anastomoses, fibres formant trame entre les mailles par entre-croisements ou par anastomoses de laquelle se trouvent les autres éléments du tissu. Ce qu'il faut noter ensuite, c'est que pour cette trame élastique les anostomoses ont lieu non-seulement dans l'épaisseur de chaque organe où elles établissent une solidarité d'action anatomique et physiologique, mais qu'elles ont lieu, en étendant encore cette solidarité, de l'un à l'autre de ces organes.

Ne pas tenir compte de ces particularités aussi bien que des suivantes serait donner une description incomplète, inexacte par conséquent, du *système élastique.*

En dehors des organes nerveux, squelettiques et parenchymateux (le poumon excepté), on peut dire que tout dans l'organisme se tient par un degré d'élasticité variable des parties superposées, surtout en membranes ou en couches ; cette élasticité est apportée par les fibres élastiques s'anastamosant même de l'un à l'autre des organes sans qu'elles soient autre chose qu'un élément anatomique accessoire du *tissu* examiné.

Il y a fibres élastiques et élasticité partout où il y a des fibres du tissu cellulaire, même dans les tissus tendineux et fibreux où ces dernières réduisent les premières au minimum d'action (*voy.* Fibreux, Lamineux, Musculaire et Os), l'enveloppe fibreuse des corps caverneux riche en fibres élastiques étant exceptée ici.

Mais, indépendamment de cette action élastique générale due aux anastomoses extrinsèques des fibres d'une partie avec celle des organes contigus et ainsi de l'un à l'autre, il y a une élasticité intrinsèque due à la *trame* de fibres élastiques anastomosées dont les mailles sont remplies par l'élément du tissu prédominant, quant à la masse.

C'est ce qu'on voit surtout d'une manière nette et caractéristique dans l'étude de la structure des vaisseaux artériels veineux et des lymphatiques dans les usages desquels l'élasticité joue un si grand rôle. Chacun d'eux, en effet, est

essentiellement constitué d'un réseau élastique tubuliforme unique, dont les fibres sont continues, ramifiées et anastomosées les unes aux autres du dedans au dehors. Celles mêmes de la tunique externe dite adventive sont en continuité avec les fibres élastiques du tissu cellulaire ambiant. Les mailles de ce réseau ont des formes et des dimensions diverses correspondant aux trois tuniques en lesquelles on sépare artificiellement la paroi des artères, aux quatre tuniques des veines (Retterer et Ch. Robin, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1885). Les mailles sont d'autant plus larges et limitées par des fibres d'autant plus épaisses qu'on s'éloigne davantage de la tunique interne tapissée d'épithélium du conduit. Ces mailles sont remplies par les éléments du tissu cellulaire et fibres-cellules dans les tuniques qui en possèdent. Il y a de plus les *vasa vasorum*, qui ne pénètrent pas dans la tunique moyenne ou *musculo-élastique* des artères, qui s'avancent non-seulement dans la tunique à fibres longitudinales des veines, mais jusque dans leur tunique interne ou de Bichat. Toutes les dispositions de ce réseau dans les veines viennent en particulier montrer que ce n'est qu'en confondant en une seule tunique la membrane interne des veines et leur tunique à fibres longitudinales, la plus vasculaire, ne concourant pas à composer les valvules, que quelques auteurs cherchent encore à réduire à trois couches la structure des parois veineuses, pour établir une comparaison insoutenable entre elles et celles des artères. Nulle part en particulier, même dans la veine porte, on ne trouve quoi que ce soit de comparable entre la tunique à fibres-cellules et autres circulaires des veines, qui est la troisième en allant du dedans au dehors, la deuxième en procédant en sens inverse, et la tunique jaune ou blanchâtre par ses fibres élastiques des artères ; tunique musculo-élastique, ne contenant que des fibres-cellules et des fibres élastiques en proportions presque égales, sans traces de *vasa vasorum* sanguins ni lymphatiques.

Inutile d'insister sur la confirmation éclatante des données précédentes, que fournit l'examen de la trame élastique de l'ensemble de la paroi des artères et surtout des veines pulmonaires, quand il est fait comparativement à celui des vaisseaux de la grande circulation.

Ce qui vient d'être dit du rôle anatomique et physiologique des fibres élastiques en général à propos des vaisseaux est au moins aussi prononcé en ce qui touche la trame élastique du poumon. Constituant la portion prédominante de cette trame, les vaisseaux mis de côté, les fibres élastiques prennent de plus une part notable à la coloration du tissu pulmonaire et d'autant plus prononcée que le sujet est plus jeune, ou qu'il s'agit d'un animal dont des conditions d'introduction des poussières dans les voies respiratoires ont moins modifié la couleur naturelle de cet organe.

Indépendamment de ce que le poumon, riche en fibres élastiques, est un organe de provenance ectodermique, il faut noter la continuité de sa trame élastique avec le réseau élastique si riche aussi de la muqueuse trachéale. Cette trame élastique, les communications de ses fibres profondes avec celles du tissu cellulaire sous-jacents, se retrouvent aussi dans le derme de la peau et de toutes les muqueuses dermo-papillaires, surtout génito-urinaires et respiratoires, d'origine ectodermique également (*voy.* MUQUEUSE et PEAU). Mais de plus ce réseau élastique du derme cutané et muqueux n'est pas connu intégralement lorsqu'on ne tient pas compte de la manière dont il se prolonge au-dessous de la peau en réseau tubuleux, à fines fibres anastomosées en mailles plus ou

moins étroites. Il se prolonge ainsi en effet partout où, de l'ectoderme surtout, s'est produite une involution autour de laquelle se sont développées une paroi folliculaire pileuse, dentaire, etc., une paroi de conduits excréteurs glandulaires, sudoripares, etc., auxquels il constitue ainsi dans toute leur longueur un sac ou gaîne élastique réticulé dans les mailles duquel, comme pour le derme même, se trouvent les éléments du tissu cellulaire et vasculaire de la paroi (*voy.* Parenchyme, Pileux, Sébacé, Sudoripare).

Ce sur quoi il importe d'insister aussi, c'est que, de l'un à l'autre des organes premiers énumérés ci-dessus, la texture de ces éléments, présente des arrangements réciproques, spécifiques, qui méritent chacun une description jusqu'alors négligée.

Ligament élastique cervical postérieur; chez l'homme, ce ligament est appelé *ligament de la nuque* et *surépineux cervical.* Il est considéré par beaucoup d'auteurs comme une continuation des faisceaux ou *ligaments surépineux dorso-lombaires* qui manquent au cou, entre les apophyses épineuses cervicales.

Son faisceau principal ou longitudinal postérieur s'étend de l'apophyse épineuse de la septième cervicale à la protubérance occipitale externe ; il se confond plus ou moins avec le raphé des fibres tendineuses des deux trapèzes qui se mèlent aux siennes ou s'entre-croisent. Le bord profond vertébral de ce ligament envoie aux apophyses épineuses cervicales des faisceaux fibreux secondaires reliés entre eux par du tissu cellulaire et adipeux. Par son ensemble, ce ligament forme ainsi une sorte de cloison médiane triangulaire, verticale, postéro-antérieure. Les faces de cette cloison répondent aux muscles extenseurs de la tête et du cou ; son bord postérieur répond au raphé aponévrotique médian des trapèzes, l'antérieur répond aux apophyses épineuses cervicales; le postérieur ou supérieur sus-indiqué, le plus épais, va de la protubérance et de la crête occipitale externes à l'apophyse épineuse de la proéminente et de la première dorsale, etc.

Il est formé, comme les ligaments en général, de faisceaux de tissu fibreux plus ou moins cohérents, avec plus ou moins de faisceaux de fibres élastiques entre eux.

Sur les mammifères ce *ligament* est appelé *cervical, surépineux cervical.* Beaucoup d'auteurs le considèrent comme continuation du ligament cervical *dorso-lombaire.* Il est depuis longtemps décrit comme un *ligament jaune élastique* (Cuvier, *Anat. comparée,* 1835, t. I, p. 335), rattachant la tête à la colonne vertébrale sans être *articulaire.* Il est surtout très-développé sur les éléphants, les caméliens, etc.

On lui distingue une portion *funiculaire* et une portion *lamellaire.* La première s'étend des apophyses épineuses des 2 ou 3 premières vertèbres dorsales (où il fait suite au ligament surépineux dorso-lombaire) et de la *proéminente* à la protubérance occipitale externe (*tubérosité cervicale de l'occipital* des hippologistes). Cette portion épaisse adhère par sa face cutanée au raphé tendineux médian des trapèzes, des splénius et long dorsal, par du tissu fibreux et adipeux résistant ; sa portion lamellaire est formée de deux lames élastiques unies entre elles par du tissu cellulaire. Elles sont dépassées de chaque côté par la portion funiculaire dont elles partent, qui, elle, est simple, mais qui présente à sa face profonde un sillon médian. Ces deux lames élastiques accolées forment dans leur ensemble une large et longue cloison triangulaire, médiane,

verticale, qui se dirige vers les six dernières vertèbres cervicales en formant autant de languettes. Celles-ci pour chaque moitié droite et gauche de la cloison s'insèrent sur les apophyses épineuses et les *ligaments interépineux du cou.*

Le tissu jaune élastique qui forme ces portions lamellaire et funiculaire est un type de tissu élastique à grosses fibres cylindriques ou un peu prismatiques souvent anastomosées. Entre les faisceaux anastomosés eux-mêmes qui forment plusieurs de ces fibres on suit de la surface vers l'épaisseur de ces portions ligamenteuses du tissu cellulaire en cloisons de plus en plus minces, avec cellules adipeuses dans ces cloisons les plus superficielles.

Ligaments jaunes des arcs vertébraux postérieurs (*voy.* VERTÈBRES). Ces ligaments jaunes, plus intra-vertébraux qu'extra-vertébraux, sans analogie par conséquent avec le ligament cervical élastique, se distinguent aussi de ce dernier par leur texture. Ils semblent chacun ne former qu'un organe d'une seule masse de fibres élastiques volumineuses, contiguës, anastomosées dans toute l'étendue de chacun d'eux, c'est-à-dire non subdivisées en faisceaux secondaires qui existent au contraire dans le ligament cervical.

On n'y aperçoit aucun capillaire sanguin ; il n'y a des rudiments minces de cloisons de tissu cellulaire qu'à leurs faces antérieures et postérieures ; ces cloisons diminuent graduellement d'épaisseur jusqu'à $0^{mm},001$ avant d'atteindre le milieu dans la profondeur de chaque ligament.

Quant au *ligament suspenseur de la verge*, il n'est indiqué ici que pour noter que, contrairement à ce que disent beaucoup d'auteurs, M. Retterer a montré par les coupes et autres modes d'examen que les faisceaux qui le forment ne sont pas du tissu élastique. Ce sont des faisceaux de tissu fibreux ordinaire ne contenant pas plus de fibres élastiques qu'ils n'en montrent dans tout tissu fibreux (*voy.* FIBREUX).

Seulement vers son adhérence à l'enveloppe des corps caverneux, des fibres élastiques nombreuses, presque fasciculées, s'étendent entre les faisceaux fibreux de ceux-ci ; elles y restent pourtant encore moins abondantes que dans l'enveloppe ci-dessus.

Ligament élastique phalangino-phalangettien. Le ligament élastique phalangino-phalangettien ou rétracteur de la phalange unguéale des canidés est double à chaque doigt. Il est composé en effet de deux moitiés distinctes indépendantes, semblables, mais dont l'interne ou du côté cubital de la phalange est un peu plus large que l'autre. Ces deux ligaments sont insérés chacun en arrière, sur les côtés de l'extrémité phalangienne de la phalangine par une portion aplatie un peu plus large que le milieu de leur longueur. Ils se rapprochent l'un de l'autre en arrivant à leur insertion antérieure, où leurs bords internes se touchent presque, sur la face dorsale de la phalangette, ou se fixent entre l'os sous le bord correspondant même de l'ongle, en approchant. De là aussi chacun s'aplatit et s'élargit et envoie sur la face latérale correspondante de la phalangette une expansion qui s'insère un peu plus loin que sa portion supérieure.

Le tendon extenseur de chaque phalangine passe entre les deux ligaments à leur insertion phalanginienne et les sépare ici ; l'insertion phalangettienne de ce tendon, qui a lieu immédiatement derrière et au-desous de celle de ces deux ligaments élastiques, est au contraire recouverte plus ou moins ici par eux en raison de leur rapprochement.

Sur les chats, en général, il n'y a qu'un seul ligament, fort, moins aplati,

celui qui est du côté cubital de la phalange, l'autre du côté radial manquant.

La texture de ces ligaments est analogue à celle de la portion lamellaire du ligament de la nuque, mais seulement avec des fibres élastiques plus fines, plus souvent anastomosées.

Notons que la plupart des traités d'anatomie comparée ne font que nommer ces ligaments élastiques sans les décrire. Duvernoy et Dumeril, dans Cuvier (*Anatomie comparée*. Paris, t. I, p. 450, in-8°, 1835), seuls en donnent une courte, mais exacte description, sur le lion.

La *tunique abdominale élastique* ou *tablier élastique* des grands quadrupèdes a la même texture fondamentale que les ligaments jaunes des vertèbres. Elle ne remplace pas le tendon mince du grand oblique, ni la gaîne des grands droits. Elle ne fait que leur adhérer par contiguïté immédiate, et il faut une traction forte pour détacher le tendon appliqué à la face postérieure de la lame élastique, mais qui est partout très-distinct de celle-ci.

Même remarque pour les tendons des autres muscles de l'épaule et de l'extérieur du bassin que tapissent des couches élastiques analogues.

Pour ce qui concerne les organes élastiques sus-indiqués des oiseaux, notons seulement l'existence des deux ligaments allant de l'humérus et de l'aponévrose du deltoïde à la peau et surtout le ligament annexé au tendon du *muscle clido-métacarpien*. Ce dernier dit aussi ligament rétracteur de l'aile des oiseaux est un ligament de tissu jaune élastique situé sous le bord libre de la membrane claire, tendue devant le pli du coude des oiseaux, plus ou moins aplati, etc., d'une espèce à l'autre ; annexé au grêle tendon du muscle précédent, il lui adhère sans l'accompagner, jusqu'à son insertion au métacarpien du pouce ou à sa première phalange même, sans d'autre part s'insérer aux faisceaux rouges du muscle que contient le tendon précédent. Sans qu'agisse le muscle clido-métacarpien, il tient l'aile en état de flexion tant que le muscle triceps, etc., ne maintient pas le coude en état d'extension, celle-ci étant plus ou moins modérée pour le vol par l'action volontaire du clido-métacarpien même. Sur les *Cereopsis* et autres palmipèdes, le tendon grêle du clido-métacarpien est même complétement interrompu par l'absorption sur la longueur du ligament élastique, qui se trouve ici entre deux portions tendineuses, comme pourrait l'être un ventre musculaire, mais qui reste sans rapports avec la portion rouge du muscle.

Il y a dans l'aile des oiseaux deux autres minces ligaments allant de la région olécranienne au dernier follicule des rémiges. Ils sont en forme de mince cordon blanc ou jaunâtre, rapprochés, parallèles. Le premier relie les uns aux autres les follicules des rémiges primaires ; il devient *fibreux* dans la moitié interne de sa longueur. Le second, *élastique* dans toute sa longueur, relie entre eux les follicules des rémiges secondaires. Un troisième ligament, qui est large, mince, relie les follicules des tectrices alaires et contient des faisceaux fibreux mêlés aux fibres élastiques. En outre un ligament dentelé sur son bord externe, adhérant au cubitus par son autre bord, va de l'olécrane à l'extrémité du métacarpe et même aux phalanges. La partie élastique est en partie fibreuse, et ses dentelures en triangle plus ou moins effilé vont s'insérer sur la paroi des follicules des rémiges primaires (Robin et Chabry, *Sur les ligaments élastiques des oiseaux*. In *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1884). Enfin deux ligaments droits et gauches, sous forme de cordons élastiques jaunes, l'un supérieur, l'autre inférieur, relient les follicules des rectrices tant primaires au-dessus que secondaires en dessous. Comme les cordons qui, aux

ailes relient les follicules des rémiges, ils offrent un léger renflement entre chaque paire des follicules plumeux qu'ils tiennent rapprochés. CH. ROBIN.

ÉLASTIQUES (BANDAGES). L'emploi du caoutchouc comme moyen de compression a été étudié au mot CAOUTCHOUC. Il ne s'agit ici que d'indiquer, au point de vue purement instrumental, les applications particulières de ce moyen sous forme de bandages.

Les tissus pour bandage élastique ont pour base des fils de caoutchouc vulcanisé entourés de fils de chanvre, de coton ou de soie. Le tissu à mailles plus ou moins serrées, simples ou doubles, à fils plus ou moins gros, suivant la destination, est tantôt tout d'une pièce comme les étoffes ordinaires, tantôt en lanières cousues les unes aux autres. Pour *bas élastiques*, le tissu dit *anglais*, caoutchouc et coton, est très-employé. Le tissu à lanières ou bandelettes cousues en spirales, fabriqué d'abord par Bourjeaud, a l'avantage d'être très-élastique dans le sens de la longueur des bandelettes.

Le tissu de caoutchouc peut servir à confectionner des bandages compressifs autres que des bas, tels que guêtres, genouillères, manchettes, etc. C'est surtout dans les cas où la compression circulaire doit être énergique que le tissu à bandelettes est préférable au tissu continu.

Les bandages élastiques ont presque complétement remplacé les bandages faits en coutil, peau de chien, peau de chamois, qui sont d'une application longue et ennuyeuse, et qui ne permettent pas de distribuer la compression avec une parfaite uniformité. DECHAMBRE.

ÉLATÉRIDES. On désigne ainsi une famille d'Insectes Coléoptères, remarquable par la forme des pièces du sternum, qui leur permet, étant couchés sur le dos, de sauter en l'air et de retomber sur les pattes.

Constant Duméril avait réuni en 1805, sous le nom de Sternoxes ou Thoraciques, des Coléoptères pentamères, à corselet très-développé, entourant le derrière de la tête et se prolongeant en-dessous en sternum saillant. Dans cet ancien groupe des Sternoxes, la famille des Buprestides, désignés par Geoffroy sous le nom de Richards, à cause de la beauté de leurs couleurs, occupe le premier rang, en formant une première division (*voy.* BUPRESTE). Les Élatérides, vulgairement appelés Taupins, Maréchaux, etc., occupent la seconde place.

La majeure partie des Élatérides ayant le corps allongé, avec des pattes trop courtes pour pouvoir se retourner quand ils tombent sur le dos, savent cambrer fortement leur corps; celui-ci prend alors deux points d'appui sur la tête et l'extrémité de l'abdomen. Un effort musculaire brusque fait entrer la pointe prosternale dans la fossette de réception, le milieu du dos brusquement refoulé vient heurter le plan d'appui et l'animal bondit. De là le nom de Scarabée à ressort donné par les anciens auteurs; celui de Forgerons ou Maréchaux provient du bruit que fait l'insecte, rappelant celui du marteau sur l'enclume.

Les Élatérides se trouvent dans toutes les contrées du globe. La majorité des adultes est herbivore, rarement ils sont carnassiers (A. LABOULBÈNE, *Annales de la Société entomologique de France*, 2e série, t. VI, bull. page 27, 1848). Les larves diffèrent beaucoup de celles des Buprestides; elles sont vermiformes et allongées. La dureté de leur peau et leur aspect filiforme les ont fait nommer

par les Anglais et les Allemands : Vers fils de fer. Le régime de ces larves est varié, Léon Dufour et Ratzeburg les ont vues dévorer des individus de leur espèce et des proies vivantes. D'autres larves d'Élatérides dévorent les racines des céréales et des plantes de jardins.

Je ne ferai que signaler parmi les Élatérides les plus curieux les Cucujos, Mouches de feu américaines du genre *Pyrophorus*, qui ont des taches phosphorescentes au corselet en dessus et entre le prothorax et l'abdomen en dessous. Leur éclat est considérable et la lumière émise d'un vert éclatant ; j'ai étudié avec mon regretté maître, le professeur Robin, l'appareil lumineux de ces curieux insectes (voy. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*. t. LXXVII, 25 août 1873).

Les *Agriotes* ont des larves très-nuisibles à diverses cultures, obligeant à une alternance des plantes que ces larves n'attaquent pas (*voy.* LARVES, COLÉOPTÈRES et INSECTES). A. LABOULBÈNE.

ÉLATÉRINE ($C^{20}H^{28}O^{5}$). Principe actif découvert presque en même temps par Morries et Hennelle, vers 1831, dans le concombre sauvage (*voy.* ECBALLIUM et CONCOMBRE). Cristallise en écailles ou en prismes hexagonaux. Soluble dans l'alcool chaud, l'alcool amylique, le chloroforme ; peu soluble dans l'éther, insoluble dans l'eau, les alcalis et les acides étendus. Buchheim a obtenu, par l'addition de potasse caustique dans la solution alcoolique bouillante d'élatérine, un liquide qui ne précipite pas par l'eau et duquel l'élatérine, transformée en un corps acide, peut être retirée en saturant la solution par un acide minéral.

Le meilleur moyen de préparer l'élatérine, selon Flückiger et Hanbury, consiste à épuiser l'élatérium par le chloroforme, et à ajouter de l'éther. Il se sépare aussitôt un dépôt cristallin d'élatérine. On le lave avec un peu d'éther et on le fait cristalliser de nouveau dans le chloroforme. L'élatérine est un drastique des plus puissants. Elle purge à la dose de 2 ou 3 milligrammes. Si l'on voulait en faire usage, il faudrait l'administrer en pilules et le mieux serait, chez un sujet qui prendrait le remède pour la première fois, de prescrire des pilules de 1 milligramme seulement, dont on donnerait une d'abord, sauf à le répéter une ou deux fois suivant l'effet.

L'élatérine modifiée de Buchheim ne possède pas de propriétés drastiques. D.

ÉLATÉRION. ÉLATÉRIUM. Noms de l'*Ecballium Elaterium* RICH. et du suc épaissi de la plante, qui s'emploie comme évacuant en médecine (*voy.* ECBALLIUM et CONCOMBRE). H. BN.

ÉLATÉRIQUE (ACIDE). Substance amorphe, indiquée par Walz, comme existant dans les fruits et dans l'herbe du concombre sauvage. D.

ÉLATINE. Liquide huileux, jaune brun, insoluble dans l'eau, qu'on extrait des huiles de goudron. Il a une odeur désagréable. D.

ÉLATINE (L.). Genre de plantes dicotylédones, dialypétales, qui a donné son nom à une famille des Élatinacées ou Élatinées, et dont les fleurs régulières et hermaphrodites sont 2-4-mères. Leur réceptacle convexe porte des sépales

membraneux, obtus, sans côte, et des pétales alternes, imbriqués. L'androcée est isostémoné ou diplostémoné; ses pièces ont des filets libres et des anthères biloculaires, introrses, à déhiscence longitudinale. L'ovaire est libre, supère, pluriloculaire, avec des loges en nombre égal à celui des pétales et de nombreux ovules anatropes dans l'angle interne de chaque loge. Les styles sont capités à leur extrémité stigmatifère. Le fruit est capsulaire, membraneux, septicide et souvent en même temps septifrage. Une columelle centrale porte les graines et tout ou partie des cloisons. Les graines sont dépourvues d'albumen ou n'en renferment que des traces; leur embryon est droit ou courbe. Les *Élatines* sont de petites herbes aquatiques, à feuilles opposées ou verticillées, accompagnées de stipules; leurs fleurs sont petites, axillaires, souvent solitaires. On en distingue 6 espèces, des régions tempérées et sous-tropicales des deux mondes. Les *E. alsinastrum* L. et *hexandra* DC. ont été préconisés comme dépuratifs, mais leur efficacité doit être peu accentuée, car ils sont à peu près complétement délaissés. Il ne faut pas les confondre avec l'*Élatine* de Dioscoride (lib. IV, cap. 36), qui est une plante des moissons, couchée, à feuilles propres au traitement des phlegmasies et des dysenteries. Matthiole croyait que c'est un Muflier, l'*Antirrhinum Elatine* L., qui est notre *Linaria Elatine*, amer et purgatif, mais cela a été contesté. On a supposé aussi que c'est une Linaire très-voisine, le *L. spuria*, commun dans nos moissons et remarquable par ses petites fleurs jaunes, tachetées de violet. C'est l'*Herba Elatines folio subrotundo* des pharmacopées germaniques, tandis que la plante précédente est l'*Herba Elatines* des officines du même pays. H. Bn.

Bibliographie. — Mér. et de L. *Dict. Mat. méd.*, III, 60. — Rosenth. *Syn. plant. diaphor.*, 475. — Benth. et Hook. f., *Gen. plant.*, I, 162. H. Bn.

ELAVUM-PISIN. Nom donné en tamoul au *Bombax pentandrum* L., de la famille des Malvacées-Bombacées. Pl.

ELBEN (Ernest). Né en 1798, à Stuttgard, a fait ses études médicales à Berlin, où il fut reçu docteur en 1821. Il prit du service dans le corps de santé militaire russe et résida quelque temps à Kalnich, où il avait été nommé médecin de l'hôpital de la garnison. Appelé par ses fonctions à Silistria, il y mourut du typhus le 17 novembre 1829. On ne cite de lui qu'un ouvrage intéressant sur l'acéphalie, travail dans lequel il avait réuni 72 cas de ce sujet tératologique. Cet ouvrage a pour titre :

De acephalis, sive monstris corde carentibus. Dissertatio academica anatomico-physiologica. Berlin, 1821, p. 14-125, in-4°, avec atlas de 22 planches in-4°. A. D.

ELBERFELD (Heinrich). Né à Brême le 5 juin 1641, a fait ses études médicales à Helmstadt, où il fut reçu docteur en 1674; il revint ensuite dans sa ville natale, où il pratiqua la médecine jusqu'à sa mort le 19 avril 1680. On cite seulement de lui :

Dissertatio de spiritibus ex vegetabilibus per fermentationem paratis. Helmstädt, 1674, in-4°. A. D.

ELCOJA. Nom arabe donné au *Trichilia emetica* Vahl., de la famille des Méliacées. Pl.

ELCARTE (Francisco de). Médecin espagnol du dix-septième siècle, fit ses études à Saragosse, où il eut pour maître Jose-Lucas Casalete. Il jouit d'une grande réputation comme praticien. Elcarte fut le médecin de l'église cathédrale de Pampelune, le président des hôpitaux du royaume de Navarre, l'inspecteur des médecins et des pharmaciens du royaume, etc. On a de lui :

Statera medicinae selectae, qua appendi potest an sit rationalis methodus magistri mei Dr. Josephi Casalete Caesaraugustani Licei primarii medicinae professoris, etc. Saragosse, 1687, in-4°. L. Hn.

ELCHE (Station hivernale). En Espagne, dans la province de Murcie, à 16 kilomètres d'Alicante, sur la rive gauche du Vinalopo, qui arrose une plaine fertile allant de la sierra d'Almagrera à la mer, dont Elche est éloignée de 32 kilomètres. La ville, peuplée d'environ 20 000 habitants, n'a rien d'intéressant. Ses rues ne sont pas pavées et sont en général à pentes rapides. Les environs et surtout la Huerta sont remarquables par leurs villages abrités de bois nombreux. Les maisons, de couleur rougeâtre et presque toutes de style mauresque, sont à toits plats. On y sèche les raisins pour en faire des pasas, que le port de Malaga expédie ensuite dans toutes les parties du monde. Les alentours d'Elche ont un aspect oriental que l'on ne trouve nulle part en Europe et qui rappelle singulièrement les oasis des provinces algériennes et même de l'Égypte. L'illusion est d'autant plus grande que l'on rencontre aux environs d'Elche des forêts de palmiers qui se couvrent de fleurs et de fruits comme en Afrique. Ces forêts sont la richesse principale des habitants à cause de leurs fruits et de leurs feuilles. Les fruits s'exportent en France, et les feuilles en Italie et en Espagne, où on les vend surtout pour la fête des Rameaux. La culture du palmier dattier dont le pied n'est pas dans l'eau exige que la terre qui l'entoure soit soigneusement labourée et souvent arrosée; il faut même grimper le long de sa tige, examiner ses fleurs et ses fruits, afin de les exposer aux rayons du soleil, attacher les feuilles pour qu'elles ne soient pas froissées ou arrachées par le vent. C'est à l'humidité constante ou aux marais qu'aime le palmier que l'on doit attribuer sans doute les fièvres intermittentes qui se développent pendant les chaleurs de l'été. C'est peut-être aussi la culture délicate de cet arbre qui en explique la diminution progressive, car à la fin du siècle dernier on comptait aux environs d'Elche plus de 70 000 dattiers, c'est-à-dire autant que dans une grande oasis du Sahara, tandis qu'aujourd'hui c'est à peine s'il en reste la moitié. On ne possède pas d'observations météorologiques régulièrement recueillies dans cette station, dont le climat est très-doux, puisqu'il permet à l'olivier, au grenadier, à l'oranger, à l'aloès, etc., de se développer, de fleurir et de fructifier. Si l'atmosphère d'Elche et de ses environs n'était pas aussi sèche que celle d'Alicante, malgré l'arrosage et les flaques d'eau, cette localité, où les vents du nord et de l'est dominent cependant en hiver, pourrait prétendre à devenir une station hivernale de premier ordre. On y rencontre pourtant quelques Anglais et quelques Russes qui y viennent passer les mois humides et froids. Malgré le ciel pur et serein d'Elche, dont l'atmosphère est toujours limpide et ensoleillée comme en Orient, on ne peut dire que cette station soit vraiment hivernale; et cependant elle convient à une grande quantité de malades dont l'innervation a besoin d'être stimulée, et chez lesquels existent des engorgements atoniques. Les malades qui souffrent d'asthme humide; de bronchites chroniques avec sécrétion abondante; de rhumatismes non inflammatoires avec gon-

flement indolent; de lymphatisme et de scrofule torpide; d'engorgements séreux de toute nature; d'albuminurie, de même que les dyspeptiques par suite d'anémies qui ne sont pas trop nerveuses, feront avec avantage un séjour d'hiver dans la ville d'Elche, ou dans les maisons de campagne de ses environs. Mais nous croyons qu'en raison du climat, des vents et surtout de la trop grande sécheresse et des variations de l'atmosphère, les poitrinaires n'y devront jamais venir, à moins toutefois que le médecin ne cherche une station d'hiver qui convienne aux tuberculeux d'une constitution torpide et scrofuleuse.

A. Rotureau.

EL-DAKAR. Un des noms arabes donnés au *Dattier* (*Phœnix dactylifera* L.). De la famille des Palmiers. Pl.

ELDIK (Cornelis van). Savant accoucheur hollandais, naquit à Nimègue, le 5 mars 1791. Il étudia la médecine à Harderwijk et à Leyde, prit le degré de docteur à la première Université en 1812, et devint en 1821 médecin pensionné de sa ville natale; il n'abandonna ce poste qu'en 1855, à cause de l'état de sa santé. Il se distingua particulièrement pendant l'épidémie de choléra en 1832. Il entreprit, en 1822, conjointement avec A. Moll, la publication du *Practisch Tijdschrift voor de geneeskunde in al haren omvang*, qu'il rédigea seul de 1844 à 1849, après la mort de son collaborateur. Eldik mourut dans sa ville natale, le 29 octobre 1857. On cite de lui :

I. *Quaestiones medicae inaugurales*. Harderovici, 1812. — II. *De mechanismo partuum naturalium vario*. Lugduni Batav., 1816, in-4°, 2 pl. — III. *Verhandeling over de verloskundige tang, in beautwoording der prijs-vraag*, etc. Amsterdam, 1824, in-8°. — IV. *Recept-Boek voor Genees- en Heelkundigen, volgens de alphabetische Orde van de oude klassieke Namen der Genees-Middelen gerangschickt*, etc. Nimwegen, 1825, in-8°. — V. *Verloskundige Verhandelingen, grootendeels met betrekking tot het Werk van Dr. J.-H. Wigand, de geboorte van den Mensch*. Amsterdam, 1832, 3 parties, in-8°. — VI. *Behandeling van den Asiatischen braakloop in de Ziekenhuizente Berlijn*. Nimwegen, 1832. L. Hn.

ÉLÉAGNÉES. *Voy.* Éléagnacées et Éléagnus.

ÉLECTION. En *physiologie* et en *pathologie*, détermination de l'organisme en vertu duquel il accomplit tel ou tel acte, normal ou anormal, de préférence à tout autre. Le vitalisme, l'animisme surtout, rapportent cette détermination à une sorte d'intelligence inconsciente. — *Lieu d'élection*, le lieu où l'acte organique s'accomplit d'ordinaire ; celui où telle où telle opération doit être pratiquée. — En *chimie*, affinité élective. D.

ÉLECTRICITÉ. L'électricité, dont l'étude, sinon absolument la découverte, remonte à une époque peu reculée, acquiert de jour en jour une importance de plus en plus considérable, non-seulement au point de vue scientifique, mais également au point de vue des applications ; nous ne parlons pas seulement des applications industrielles, mais aussi de celles qu'en font la médecine, la chirurgie et la physiologie. Aussi maintenant la connaissance des lois fondamentales de l'électricité est-elle indispensable à toute personne s'occupant des sciences biologiques : les données vagues dont on se contentait un peu trop facilement sont absolument insuffisantes maintenant. C'est, il n'en faut pas douter, à cette absence d'indications précises, à cette absence de mesures, qu'il faut attribuer, pour une grande part, les obscurités, les contradictions, les erreurs même que

l'on rencontre dans les livres et les travaux d'électrothérapie et d'electrophysiologie qui ont été publiés jusqu'à ces dernières années.

Il ne faut pas que ces idées vagues subsistent, que ces erreurs se perpétuent; il faut que tout médecin, tout physiologiste, sache le sens précis des expressions qui sont employées, il faut qu'il puisse faire quelques mesures, les plus simples d'ailleurs, afin d'être assuré de pouvoir reproduire une expérience dans des conditions indiquées. A ce prix seulement l'électricité sera appelée à rendre tous les services que l'on peut en attendre, et nous sommes convaincu qu'ils sont nombreux, que leur importance est capitale.

Cette importance justifie les développements donnés au mot ÉLECTRICITÉ, bien que nous ayons réduit la question à ce que nous considérons comme le strict minimum. Il nous paraît nécessaire de dire en outre dans quel esprit cet article a été composé.

Il ne pouvait être dans notre intention de donner un traité même abrégé d'électricité: un certain nombre d'autres articles traitant de questions relatives à l'électricité, les doubles emplois eussent été nombreux. Nous ne voulions pas, d'autre part, traiter ce sujet au point de vue historique, et enfin nous avons cru utile de laisser complétement de côté certains développements qui ne sauraient être omis dans un traité complet. Nous avons cherché à réunir, en les reliant par un ordre rationnel, toutes les données, toutes les lois qu'il est nécessaire absolument de connaître pour appliquer utilement l'électricité; les descriptions d'expériences nous ont paru devoir être passées sous silence: on les trouvera dans un livre de physique ou dans un traité d'électricité quelconque. Lorsqu'il a fallu en signaler une pour faire comprendre un fait spécial ou une loi, nous nous sommes borné à faire connaître, pour ainsi dire, le schéma de l'expérience, sans entrer dans aucun détail de manipulation.

Nous n'avons décrit également qu'un très-petit nombre d'appareils, ceux seulement qui servent à faire des mesures. Parmi les autres il en est qu'un médecin peut ignorer: quant à ceux qu'il doit connaître, ils font l'objet d'articles spéciaux (*voy.*, par exemple, CONDENSATEUR, DIAGOMÈTRE, MACHINES ÉLECTRIQUES, MACHINES D'INDUCTION, PILES, TÉLÉPHONES, GALVANOMÈTRES, CAUTÈRE ÉLECTRIQUE, etc.).

Nous avons pensé que, contrairement à ce que l'on fait d'ordinaire, l'étude des lois auxquelles obéit l'électricité et des phénomènes auxquels elle donne naissance gagnait à être séparée de celle des causes qui produisent les phénomènes d'électrisation et de courant: cette dernière étude que complétera la description des appareils employés est faite en plusieurs parties d'après la cause (*voy.* MACHINES ÉLECTRIQUES, PILES, MACHINES D'INDUCTION); dans le présent article, nous admettons comme un fait expérimental et sans détail la possibilité de produire la rupture de l'équilibre électrique entre deux corps, effet qui se traduit, suivant les circonstances, de manières très-différentes: électrisation des corps et courants.

Nous avons renoncé absolument à la séparation de l'électricité statique et de l'électricité dynamique: il n'est pas douteux que les phénomènes que l'on classait autrefois dans l'une ou l'autre de ces divisions ne diffèrent pas par la cause, mais seulement par les conditions dans lesquelles ils se produisent; cette séparation ne nous paraît pas plus justifiée que celle qui ferait dans l'étude de la chaleur une distinction tranchée entre les phénomènes relatifs à la conductibilité et ceux correspondant, par exemple, aux changements d'état.

Tout en n'établissant pas de séparation nous avons commencé par les phénomènes que l'on rattachait autrefois à l'électricité statique: nous ne sommes pas

convaincu que, eu égard à l'importance des effets des courants, il ne serait pas plus avantageux de commencer immédiatement par l'étude de ceux-ci. Mais nous avons cru devoir tenir compte de l'enseignement classique tel qu'il est encore donné et nous avons pensé qu'il convient de ne pas trop dépayser le lecteur, qu'il faut tenir compte des habitudes des esprits ; c'est ce que nous avons fait, et nous avons conservé l'ordre classique toutes les fois qu'il ne nous semblait pas présenter d'inconvénients sérieux et lors même que nous eussions préféré suivre un autre programme. Il est cependant certaines parties qui s'écartent du programme généralement adopté.

Un point sur lequel nous avons cru devoir rejeter les idées anciennes (qui ont cours encore dans tous les programmes officiels), c'est le choix de l'hypothèse à adopter pour expliquer les phénomènes observés : la théorie des deux fluides n'a aucune raison d'être alors que l'hypothèse d'un fluide unique, plus simple, donne l'explication des effets que montre l'expérience. Ajoutons que, si les deux théories se valent absolument pour l'explication des phénomènes dits d'électricité statique, l'hypothèse des deux fluides est absolument incommode pour l'étude des courants. Aussi est-elle, en réalité, toujours abandonnée dans ce cas, non qu'on le dise expressément ; mais par un artifice de langage, et sans insister on atteint directement le même résultat. Il est dès lors préférable d'adopter une hypothèse qui sans modification aucune puisse être utilisée pour l'explication de tous les phénomènes électriques.

Voici, en résumé, le sommaire général des matières contenues dans cet article :

Indications sommaires des principaux phénomènes dit d'électricité statique, y compris l'influence et la condensation. Hypothèse permettant d'expliquer ces phénomènes. Premières notions sur la quantité d'électricité, la tension, le potentiel et leur mesure.

Effets qui se produisent entre deux corps à des potentiels différents : décharge disruptive (étincelle) ; décharge conductive : courant.

Étude sommaire des décharges disruptives.

Étude des courants ; conditions de leur établissement, données numériques qui les caractérisent ; lois de Ohm.

Mesure pratique de la force électro-motrice, de l'intensité, de la résistance.

Étude des effets produits par les courants : effets calorifiques, lois de Joule ; — effets chimiques, lois de Faraday ; — effets magnétiques ; — effets mécaniques.

Enfin, nous traiterons à part dans deux chapitres distincts l'électricité atmosphérique, d'une part, et d'autre part l'électricité industrielle considérée au point de vue des notions qu'un médecin doit avoir sur les applications principales de cet agent à l'industrie.

I. 1. *Indication sommaire des premiers phénomènes électriques.* Lorsque l'on frotte certains corps, l'ambre jaune, la gomme laque, le soufre, le verre, etc., ils acquièrent la propriété d'attirer les corps légers : on dit alors qu'ils sont *électrisés*, et nous appellerons *électrisation* la propriété qui se manifeste ainsi et dont on ignore encore la cause.

Cette propriété peut aussi s'acquérir en mettant un de ces corps non électrisés en contact avec un corps électrisé ; on reconnaît aisément que dans ce cas le corps préalablement électrisé a perdu une partie de son électrisation, qu'il attire moins fortement les corps légers.

2. Divers cas peuvent se présenter dans l'électrisation par frottement ou par

contact : il peut arriver que la propriété acquise reste localisée aux points frottés, aux points qui ont été en contact avec un corps déjà électrisé. Il peut se faire, au contraire, que la propriété se manifeste non sur une zone limitée, mais sur toute l'étendue du corps que l'on cherche à électriser; c'est ce qui arrive, par exemple, pour les métaux, si l'on se place dans les conditions que nous allons indiquer.

Établissant une analogie justifiée par un certain nombre de faits entre la chaleur, cause supposée des phénomènes calorifiques, et la cause de nature inconnue qui produit l'électrisation des corps, cause que nous appellerons l'électricité, on a divisé les corps en *bons conducteurs* et corps *mauvais conducteurs* de l'électricité, division basée sur les différences que nous venons de signaler : les métaux, les liquides, le corps humain, etc., sont bons conducteurs ; le verre, le soufre, les résines, etc., sont mauvais conducteurs.

Cette différence explique pourquoi, si l'on ne prend des précautions particulières, on ne peut électriser les métaux, par exemple, ni par frottement, ni par contact : si, en effet, on les tient directement à la main, l'électricité se répand à travers le corps de l'opérateur jusqu'au sol où son action, se répandant sur un corps de grandeur presque infinie, ne peut produire aucun effet appréciable en un point déterminé ; toute action électrique disparaît, comme ferait d'ailleurs une action calorifique dans les mêmes circonstances. Pour cette raison, le sol est appelé *réservoir commun* et tout corps conducteur mis en contact avec le sol directement ou par l'intermédiaire d'un bon conducteur cesse d'être électrisé. Mais, si l'on tient le corps bon conducteur par l'intermédiaire d'un corps mauvais conducteur, l'électrisation qui y aura été développée y subsistera; pour cette raison les corps mauvais conducteurs sont aussi appelés des *isolants*. L'air est un isolant, l'air sec au moins, car sans cela les corps ne pourraient jamais rester électrisés; il n'en est pas de même de l'air humide : aussi les expériences d'électricité ne réussissent-elles que difficilement dans l'air humide.

L'expérience montre que tout corps isolé non-seulement peut être électrisé par contact, mais également par frottement, contrairement à une opinion qui a été émise autrefois.

3. Il existe d'autres manières d'obtenir l'électrisation d'un corps : c'est ainsi que toute action chimique produit l'électrisation des corps qui subissent cette action ; mais cette électrisation est peu aisée à mettre en évidence par l'attraction des corps légers, alors même qu'on fait l'expérience en se servant du *pendule électrique* qui rend cette attraction plus aisée et plus facilement perceptible. Il en est de même de l'électrisation qui prend naissance à la suite de certaines actions calorifiques ; nous aurons à revenir par la suite à ces modes d'électrisation qui se manifestent principalement par des effets d'autre nature.

4. Considérons un pendule électrique dont la balle de sureau est portée par un fil de soie suspendu à un support isolant en verre : soient, d'autre part, un bâton de verre et un bâton de résine électrisés par frottement et qui, tous deux, attirent le pendule. Approchons, par exemple, le bâton de résine, et laissons le contact se produire : la balle de sureau s'électrise et il est facile de s'en apercevoir en ce qu'elle attire un autre pendule. Si alors de cette balle électrisée on approche successivement le bâton de verre et le bâton de résine, on voit se produire une *attraction* dans le premier cas, une *répulsion* dans le second : il faut conclure de là que l'électrisation du verre diffère de l'électrisation de la résine : nous dirons donc qu'il y a une électrisation *vitreuse* et une électrisation *résineuse*; ces noms s'expliquent d'eux-mêmes, on les remplace souvent par ceux

d'électrisation *positive* et d'électrisation *négative;* nous expliquerons par la suite ces dénominations.

L'expérience se ferait d'une manière analogue, si le pendule non électrisé, à l'*état neutre*, suivant l'expression consacrée, était mis en contact avec le verre : il y aurait alors répulsion pour le verre et attraction pour la résine.

Lorsque l'on examine tous les corps électrisés par frottement on reconnaît que les uns s'électrisent résineusement et les autres vitreusement sans que rien, jusqu'à présent, explique pourquoi c'est telle ou telle électrisation qui se manifeste. Lorsqu'un corps s'électrise par contact avec un corps préalablement électrisé, il prend la même électrisation que celui-ci.

Dans la première expérience que nous venons de citer la balle du pendule s'est

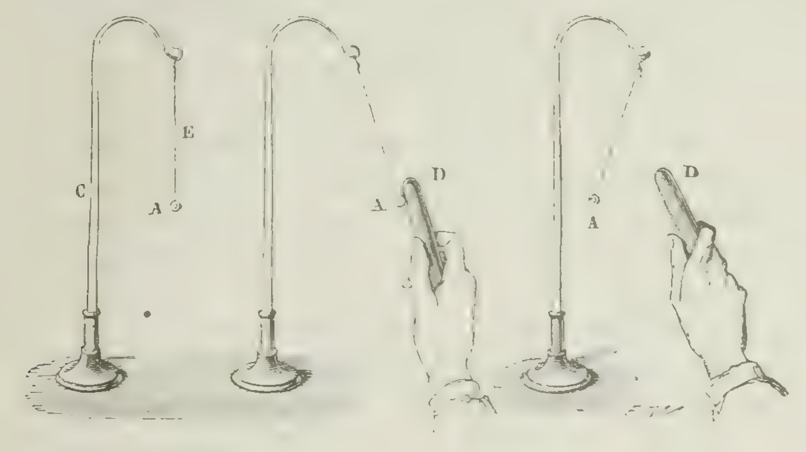


Fig. 1.

électrisée résineusement ; elle s'est électrisée vitreusement dans le second cas. Si l'on cherche à résumer les conditions dans lesquelles s'est produite l'attraction ou la répulsion, on arrive aux deux lois suivantes :

Les corps électrisés semblablement se repoussent ; les corps électrisés contrairement s'attirent.

Nous verrons plus tard que l'attraction des corps légers est un phénomène complexe qui dépend en partie de ces lois.

5. Lorsque l'on frotte deux corps l'un contre l'autre, ces corps, étant s'il est nécessaire, portés par des manches isolants, on reconnaît qu'ils s'électrisent tous les deux, et que de plus *toujours* ils sont électrisés *contrairement*, ce que l'on reconnaît aisément à l'aide d'une expérience faite avec le pendule, comme nous venons de l'indiquer. Il est très-important de remarquer que dans tous les cas où l'on peut obtenir l'électrisation, actions chimiques ou calorifiques, comme pour le frottement, on observe les deux electrisations contraires ; il faut quelquefois pour les mettre en évidence des appareils plus sensibles que le pendule, mais on les retrouve toujours.

6. *Hypothèses sur la cause des phénomènes électriques.* On a cherché l'explication de ces faits primordiaux (parmi lesquels nous ne comptons pas l'attraction des corps légers) et l'on a proposé plusieurs hypothèses. Nous n'insisterons pas sur l'hypothèse *des deux fluides* ou de *Symmer*, qui est abandonnée par tous les électriciens et qui figure cependant encore sur les programmes de l'enseignement classique ; il nous paraît inutile de l'exposer et de la discuter, et nous nous bornerons à donner la théorie dite d'*un seul fluide*, théorie proposée par *Franklin* dont elle porte souvent le nom, mais qui ne l'a

pas présentée sous la forme que nous allons faire connaître ; elle a dû être complétée sur certains points pour éviter des contradictions avec d'autres théories physiques.

Nous désignerons sous le nom d'électricité la cause des phénomènes que nous venons d'indiquer : nous ignorons sa nature, cet agent n'est pas pondérable ; est-ce un fluide dans le sens qu'on attachait autrefois à ce mot? Est-ce un mode de mouvement de l'éther ou d'une matière spéciale? On n'en sait rien. Il est commode pour la facilité du langage de le considérer comme un fluide particulier, et cela n'a aucun inconvénient tant que l'on ne perdra pas de vue que ce n'est là qu'une comparaison commode.

7. Nous admettrons que cet agent existe sur les corps et dans l'espace en quantités quelconques, mais déterminées pour chacune des circonstances que nous considérerons. De plus, à la suite de certaines actions, un corps peut contenir *plus* d'électricité ou *moins* d'électricité que ce qui correspond à cette quantité normale ; nous dirons dans le premier cas que le corps est électrisé en *plus* ou *positivement*, dans le second cas qu'il est électrisé en *moins* ou *négativement;* ces différences correspondent aux modes contraires d'électrisation que nous signalions tout à l'heure ; arbitrairement nous admettons que le verre frotté avec la laine est électrisé en plus ou positivement ; ce choix est d'ailleurs indifférent, car dans aucun cas on ne s'appuie absolument sur ce qu'il y a excès d'électricité, mais on oppose ce cas à l'électrisation inverse ; l'opposition existerait également, si l'on avait fait les conventions inverses.

Tout se passe comme si l'électricité se mouvait avec une extrême facilité dans certains corps que nous avons appelés bons conducteurs et comme si, dans d'autres corps, les mauvais conducteurs, elle éprouvait une grande résistance à son mouvement.

Nous admettons que l'électricité agit à distance sur elle-même par répulsion ou du moins que les choses se passent comme s'il en était ainsi. Nous ne saurions admettre les actions s'exerçant à distance : il faut évidemment concevoir que la présence de l'électricité en un point modifie d'une certaine façon, que nous ne nous expliquons pas, le milieu ambiant qui, ainsi perturbé de proche en proche, agit à son tour sur l'électricité placée en un autre point ; mais, une fois cette explication entendue, nous pouvons supprimer l'intermédiaire et raisonner comme s'il s'agissait effectivement d'action à distance.

8. Il est facile de reconnaître que les faits généraux sont aisés à expliquer à l'aide de cette hypothèse.

Aucune action n'apparaît dans le voisinage d'un corps, si celui-ci contient la quantité normale d'électricité (qui est caractérisée justement par le manque d'effet produit) ; il n'en sera plus de même, si cette quantité change, car ce changement modifiera toutes les actions réciproques de l'électricité du corps, de celle du milieu ambiant, de celle des corps voisins. Ce changement pourra se produire de diverses manières : 1° par une action quelconque, mécanique, calorifique, chimique, entre deux corps non électrisés ; la quantité d'électricité qu'ils possédaient n'est pas changée, mais elle subit une variation dans la distribution pour une raison inconnue ; l'un des corps en reçoit plus qu'il n'en avait, il s'électrise positivement, mais cela ne peut avoir lieu que si l'autre en perd, s'il devient électrisé négativement. Nous avons dit que, en effet, toujours les corps dans ces cas étaient électrisés contrairement.

2° Le corps non électrisé est mis en contact avec un corps électrisé en plus

ou en moins; dans le premier cas, ce corps cède une partie de son électricité pour arriver à un état d'équilibre, il est donc moins électrisé, mais l'autre gagne ce que celui-ci perd, il doit donc s'électriser en plus, c'est-à-dire comme le corps électrisant. Le résultat est semblable dans l'autre cas.

9. Le point capital que doit expliquer l'hypothèse que nous développons, c'est les attractions et les répulsions qui s'exercent entre les corps électrisés contrairement ou semblablement (nous parlerons plus tard seulement de l'attraction des corps légers, phénomènes complexes). Cette explication est aisée, si l'on imagine que le milieu ambiant, comme les corps, contient une certaine quantité d'électricité, et que, comme cela se *présente* pour la pesanteur dans le cas des corps plongés dans un liquide (principe d'Archimède), comme il semble aussi arriver pour les actions magnétiques (*voy.* Diamagnétisme), l'action produite sur un corps A par un autre corps B n'est que la différence entre l'action exercée réellement par l'électricité de B sur l'électricité de A et l'action qui serait exercée par l'électricité de B sur l'électricité du milieu ambiant qui occuperait la place de A, si celui-ci n'y était pas.

En appliquant ces considérations à des points matériels, on arrive facilement[1] à se rendre compte des phénomènes d'attraction et de répulsion, et l'on voit que ces actions sont déterminées par la différence en plus ou en moins entre

[1] Considérons un point matériel électrisé A, c'est-à-dire contenant, en plus de la quantité normale d'électricité e qu'il doit contenir, une quantité a, de telle sorte qu'il possède $e+a$ d'électricité : a sera positif, si le corps est électrisé positivement, il sera négatif dans le cas contraire. Si ce point est seul dans l'espace il ne subira aucune action de la part du milieu ambiant, par raison de symétrie.

Supposons que dans le voisinage on place un autre point matériel B dont ε serait la quantité normale d'électricité et qui en contiendrait actuellement $\varepsilon+\alpha$, α pouvant comme a et dans les mêmes conditions être positif ou négatif.

Concevons par la pensée un espace B′ symétrique de B et contenant la quantité normale d'électricité. Quelles seront les actions subies par A ? Il est clair que celles produites par l'espace entier, sauf B et B′, se détruisent par raison de symétrie, et que nous n'avons à nous occuper que des actions exercées sur A par B et par B′.

Admettons que, comme il sera dit plus loin, les actions soient proportionnelles aux produits des quantités d'électricité : la distance n'a pas à intervenir, puisqu'elle est la même de part et d'autre.

Convenons de compter positivement les forces qui tendent à éloigner A de B et évaluons ces forces, k étant un coefficient dépendant de la distance.

Action de l'électricité de B sur l'électricité de A. . . . . . $k(\varepsilon+\alpha)(e+a)$
Action de l'électricité de B sur celle du milieu qu'occupe A. $k(\varepsilon+\alpha)e$

L'action de B sur A est la différence de ces deux forces, comme il est dit ci-dessus, soit. . . . . $k[(\varepsilon+\alpha)(e+a)-(\varepsilon+\alpha)e]$

D'autre part :

Action de l'électricité de B′ sur l'électricité de A. . . . . . $-k[\varepsilon(e+a)$
Action de l'électricité de B′ sur celle du milieu qu'occupe A. $-k\varepsilon.e$

L'action de B′ sur A sera donc . . . . $-k[\varepsilon(e+a)-\varepsilon e]$

et la résultante F, force à laquelle A sera soumis, sera la somme algébrique de ces deux composantes : donc

$$F = k\,[(\varepsilon+\alpha)(e+a)-(\varepsilon+\alpha)e-\varepsilon(e+a)+\varepsilon e]$$

ou, toutes réductions faites :

$$F = ka\alpha.$$

On voit que le signe de F, c'est-à-dire le sens de la force, dépend des signes de a et de α. Si a et α sont de même signe, tous deux positifs ou tous deux négatifs, c'est-à-dire si

l'électricité que possède un corps et celle qu'il possèderait, s'il était à l'état normal. Ce sont ces différences que nous appellerons *charges électriques*, *quantités d'électricité* dont un corps est chargé. Un point matériel est à l'*état neutre*, il ne peut produire aucune action s'il ne contient que la même quantité d'électricité que contiendrait le milieu ambiant.

Les choses ne se passent pas aussi simplement, s'il s'agit non de *points*, mais de *corps* électrisés; les attractions ou répulsions sont précédées d'actions d'influence dont nous parlerons par la suite.

10. *Lois des attractions et repulsions électriques. Quantités d'électricité.* L'observation montre rapidement que les attractions et les répulsions qui se produisent entre les corps électrisés n'ont pas toujours la même valeur: elles varient avec la distance pour deux corps électrisés donnés, diminuant quand celle-ci augmente, et inversement. D'autre part, à la même distance, elles changent pour deux corps avec les conditions de l'électrisation, avec le temps qui s'est écoulé depuis l'électrisation, avec les contacts qui ont pu se produire entre ces corps ou avec d'autres corps: on explique ces différences en admettant que les corps avaient des *charges* d'électricité différentes, qu'ils possédaient des *quantités* différentes d'électricité.

Coulomb le premier a recherché les lois qui régissent ces actions : les forces qui interviennent dans ces expériences étant minimes, il fallait pour les mesurer employer des appareils très-sensibles. Coulomb effectua les mesures de ces forces en les équilibrant par les forces qui prennent naissance dans un fil élastique que l'on tord, forces qui sont proportionnelles aux torsions. Nous ne décrirons pas l'appareil qu'il construisit à cette occasion, la *balance de torsion*; nous renvoyons pour cette description, comme pour le détail des expériences, à un traité de physique ou à un traité d'électricité; nous nous bornerons à donner les énoncés des lois après avoir insisté sur quelques remarques essentielles.

Pour ne pas compliquer la question des effets de distribution d'électricité et d'influence dont nous parlerons plus loin, il faut opérer sur des corps de très-petites dimensions que l'on puisse assimiler à des points matériels.

11. Aucune remarque particulière n'est à faire sur la première loi qui donne les relations entre les actions et les distances, mais il n'en est pas de même sur la deuxième; il importe de remarquer que jusqu'à l'étude de cette loi rien ne conduit expérimentalement à la notion précise de *quantité d'électricité*. On conçoit, puisque l'on admet un agent spécial, que cet agent puisse se trouver en proportion variable, mais on n'est pas conduit à la notion de mesure; c'est la variation d'action, répulsive ou attractive, à la même distance, qui introduit la nécessité de cette donnée. On peut raisonner *à priori* en admettant que l'électricité se trouve en quantité invariable, se répartissant diversement entre des corps: on est conduit alors à admettre que, si on met un corps électrisé en

A et B sont électrisés *semblablement*, on voit que F sera positif, c'est-à-dire que A tendra à s'éloigner de B, il y aura *répulsion*.

Mais, si a est positif et α négatif, ou inversement, F sera négatif; les corps sont électrisés *contrairement* et d'après la convention faite sur le signe de F, il y a *attraction*.

Ces résultats sont conformes aux faits expérimentaux qu'ils expliquent

On remarquera que, bien que les actions élémentaires soient proportionnelles aux quantités totales d'électricité $e + a$ et $\varepsilon + \alpha$, quantités inconnues, car rien ne nous permet de déterminer e et ε, les forces observées qui produisent les attractions ou les répulsions ne dépendent que de a et de α, c'est-à-dire des différences observables et mesurables expérimentalement entre l'état électrique des corps et l'état ambiant: ce sont ces différences qui sont désignées sous le nom de *charges électriques*.

contact avec un corps identique, mais non électrisé, après la séparation chacun de ces corps aura une charge qui sera la moitié de la charge primitive. En étendant cette idée, on arrive à l'idée de rapport entre des charges électriques et par suite à l'idée de mesure. La deuxième loi de Coulomb suppose implicitement cette idée. Mais il importe de remarquer que l'on peut ne pas admettre cette idée *à priori* sur l'invariabilité de la quantité d'électricité : alors on est conduit à définir la quantité d'électricité par la grandeur de l'action, attractive ou répulsive, qu'elle produit à une distance déterminée, cette quantité étant supposée proportionnelle à la force que l'on mesure; en se plaçant à ce point de vue, le second énoncé ne représente pas une *loi*, c'est une *définition*, c'est l'énoncé qui définit les quantités d'électricité.

Sous ces réserves, voici l'énoncé des lois qui régissent les attractions et les répulsions électriques, lois qui sont désignées généralement sous le nom de *lois de Coulomb* :

Première loi. Les attractions et répulsions électriques varient en raison inverse du carré de la distance.

Deuxième loi. Les attractions et répulsions électriques sont proportionnelles aux quantités d'électricité en présence.

Si f représente la grandeur de la force qui prend naissance entre deux quantités d'électricité e et e' situées à la distance d, on a, φ étant une constante :

$$f = \varphi \frac{ee'}{d^2}.$$

On voit aisément que l'on a $f = \varphi$, si l'on donne à e, e' et d, des valeurs égales à 1, c'est-à-dire que cette constante φ représente l'action exercée par l'*unité* d'électricité sur l'unité d'électricité située à l'unité de distance. Cette notion conduit à la détermination d'une unité d'électricité dans un système rationnel qu'on appelle système absolu[1].

12. *Déperdition de l'électricité.* Lorsque l'on détermine à l'aide de la

[1] On peut définir l'unité d'électricité : la quantité qui, agissant sur une quantité égale à une distance égale à l'unité de longueur, produit une force égale à l'unité de force. Dans ce cas, on a évidemment $\varphi = 1$ et l'équation prend la forme plus simple :

$$f = \frac{ee'}{d^2}.$$

Pour compléter cette idée il faut ajouter que l'unité de longueur adoptée est le centimètre et que l'unité de force est la force qui, agissant sur une masse de 1 gramme, lui communique en 1 seconde une accélération de 1 centimètre : cette unité de force est ce qu'on appelle la *dyne*. On reconnaît aisément que la dyne est représentée par une force de $1^{gr} \times \frac{0,01}{9,81}$, soit de $0^{gr},0010194$.

Le système des unités employées dans les mesures électriques est ce que l'on nomme (assez improprement) un système d'unités absolues; dans un tel système, les unités diverses sont choisies de manière à se correspondre.

Le système absolu qui, proposé par la *British Association* d'une manière générale, a été adopté par le Congrès international des électriciens (Paris, 1881), est défini par le choix des trois unités fondamentales : le *centimètre* pour unité de longueur, la masse du *gramme* pour unité de masse et la *seconde* pour unité de temps. On le désigne abréviativement par le nom de système C. G. S. (*Centimètre-Gramme-Seconde*).

L'unité de quantité d'électricité que nous venons de définir appartient à ce système : il importe de dire que ce n'est pas elle dont on fait usage dans toutes les recherches électriques : elle n'est utilisée que pour les expériences d'électricité statique et appartient au système peu employé des *mesures électro-statiques*.

balance de Coulomb la force répulsive, par exemple, qui existe entre deux corps électrisés que l'on abandonne à eux-mêmes, on reconnaît que cette force diminue assez rapidement, c'est-à-dire que les charges électriques diminuent sur les corps en présence; il y a pour chaque corps une tendance à revenir à l'état d'équilibre avec le milieu ambiant: c'est ce que l'on appelle une *perte* (cette expression prise dans le sens vrai du mot ne conviendrait pas toujours; elle est justifiée lorsque le corps considéré est chargé positivement, car le retour à l'état d'équilibre correspond vraiment à une perte: elle ne devrait pas s'appliquer dans le cas inverse, car un corps électrisé négativement ne perd rien en se rapprochant de l'état d'équilibre, au contraire. Cette expression, qui se rapportait à la théorie des deux fluides, peut être conservée sans inconvénient, s'il est entendu qu'elle doit être prise non dans son sens vrai, mais pour exprimer que le corps se rapproche de l'état d'équilibre; il serait préférable cependant d'employer des mots nouveaux pour des idées nouvelles et de ne pas conserver dans les théories récentes des expressions qu'il faut détourner de leur sens littéral). En étudiant la question, Coulomb reconnut que cette perte se produit à la fois par l'air et par les supports qui ne sont pas des isolants parfaits. Il étudia les lois qui régissent ces pertes, de manière à se placer dans des conditions où on peut les négliger, ou à pouvoir les calculer à l'aide de formules de manière à en tenir compte dans les résultats des expériences. Nous n'insisterons pas et, à l'avenir, nous supposerons que ces corrections auront été faites toutes les fois qu'elles seront nécessaires.

15. *Distribution de l'électricité.* La distribution de l'électricité se fait dans des conditions très-différentes, suivant qu'on la considère dans des corps bons ou dans des corps mauvais conducteurs.

Dans le cas des corps mauvais conducteurs, il y a peu d'indications précises à donner, l'électrisation que l'on a produite à la surface par frottement ou par contact se propage plus ou moins lentement dans l'intérieur du corps où elle peut subsister. Si la surface est ramenée à l'état neutre, l'électrisation se reproduira peu à peu superficiellement, disparaissant ainsi de la partie centrale. On pourra même faire pénétrer dans le corps des électrisations contraires qui peu à peu reparaîtront à la surface, produisant des effets opposés.

Il en est tout autrement des corps bons conducteurs dans lesquels la répartition de la charge électrique se fait suivant des lois parfaitement précises, que Coulomb a déterminées par l'expérience et auxquelles Poisson a été conduit par le calcul en se basant sur les lois élémentaires de Coulomb que nous avons données plus haut.

On reconnaît tout d'abord que, dans les corps bons conducteurs, l'électricité se porte à la surface et que, à leur intérieur, on ne peut mettre en évidence aucune trace d'électrisation; le fait est facile à mettre en évidence par de nombreuses expériences.

Mais cette indication ne suffit pas, il s'agit de reconnaître comment se fait cette distribution superficielle; pour déterminer la quantité d'électricité qui existe en un point, Coulomb emploie le *plan d'épreuve*. On désigne sous ce nom un petit disque ou une petite sphère de métal portée à l'extrémité d'une tige isolante, en gomme laque, par exemple; on applique la partie métallique au point que l'on veut étudier et, lorsqu'on la retire, elle s'est électrisée par contact. Coulomb avait admis, et a vérifié expérimentalement ensuite, que le plan d'épreuve se charge proportionnellement à la quantité d'électricité qui

existait au point touché. En portant le plan d'épreuve dans la balance de torsion, on peut déterminer la quantité d'électricité qu'il contient; en répétant l'expérience en divers points, les nombres fournis par la balance de torsion sont proportionnels aux quantités d'électricité qui existaient en ces points (nous supposons faites, comme nous l'avons dit, les corrections relatives à la déperdition).

14. Pour énoncer sous une forme simple les résultats obtenus, Coulomb, assimilant l'électricité à un gaz qui formerait une couche d'épaisseur uniforme à la surface du corps, imaginait que la *densité* y variait d'un point à l'autre proportionnellement aux nombres qui mesurent les quantités.

Poisson, dans ses recherches théoriques, assimilait l'électricité à un liquide ou à un gaz de densité uniforme, mais constituant une couche d'*épaisseur* variée, épaisseur proportionnelle à la quantité d'électricité existant en chaque point. On se sert plus généralement de ce mode de représentation.

Imaginons une molécule chargée de l'unité d'électricité et placée à la surface d'un corps électrisé en un point; elle sera repoussée (ou attirée) par la charge électrique qui se trouve sur le corps; la force qu'elle subit est ce que l'on appelle la *tension* électrique. Elle dépend de la quantité d'électricité au point considéré.

On voit que la densité électrique en un point, l'épaisseur électrique, la tension, sont définies par la quantité d'électricité au point considéré; mais, tandis que les deux premiers éléments ne peuvent être déterminés expérimentalement, que ce sont des données abstraites, il n'en est pas de même de la tension qui peut être mesurée expérimentalement, on peut du moins le concevoir.

L'étude de la distribution de l'électricité montre d'abord que la répartition est indépendante de la charge absolue, autrement dit que, si la quantité d'électricité vient à changer, les épaisseurs aux divers points varieront, mais toutes dans le même rapport. Il en résulte que le rapport des charges totales d'un corps dans deux circonstances différentes sera le même que le rapport des épaisseurs (ou des densités, ou des tensions) en un même point, quelconque d'ailleurs.

Nous n'indiquerons pas tous les cas qui ont été étudiés et nous nous bornerons aux remarques suivantes :

La tension (ou l'épaisseur, ou la densité) électrique est la même en tous les points d'une sphère isolée.

Elle n'a pas la même valeur aux divers points d'un corps de forme quelconque ou d'une sphère qui est en contact avec d'autres corps.

D'une manière générale, la tension varie comme la courbure de la surface aux divers points; elle est la plus grande au bord des plaques, à l'extrémité du grand axe d'un ellipsoïde, aux parties pointues, comme le sommet d'un cône, etc.

15. Dans l'air sec et à une pression déterminée, une charge électrique donnée ne peut subsister sur un corps que si en aucun point la tension ne dépasse pas une certaine valeur qui croît avec la pression; il suffit évidemment que cette valeur ne soit pas atteinte pour le point où la tension est la plus grande. Dans le cas où le corps présente une pointe, la tension y a toujours une valeur telle, que l'équilibre électrique se rétablit, quelle que soit la charge et quelle que soit la pression; le corps est déchargé. C'est là ce qui constitue le *pouvoir des pointes*.

Dans le voisinage des pointes, les molécules d'air viennent s'électriser par

contact et se trouvent soumises à une répulsion assez forte pour chasser ces molécules malgré la résistance au mouvement qu'offrent les molécules voisines. C'est ce mouvement de l'air repoussé par la pointe qui constitue ce que l'on nomme le *vent électrique;* par suite de la réaction, la pointe se trouve soumise à une force inverse qui la met en mouvement, si elle est mobile comme dans le tourniquet électrique.

16. *Influence électrique.* Lorsqu'un corps électrisé est placé dans le voisinage de corps, isolés ou non, électrisés ou non, il provoque dans ces corps des modifications électriques, des variations dans la répartition de l'électricité, il agit sur eux par *influence.* Mais en même temps qu'il est *influençant* il est aussi *influencé,* c'est-à-dire que sa charge électrique subit des variations de répartition; la question d'influence est due à ce que tout se passe comme si l'électricité agissait à distance, et les problèmes qui se posent sont du même genre que ceux qui se rattachent à la distribution de l'électricité : c'est la distribution de l'électricité dans un système de corps voisins.

Nous signalerons seulement les cas les plus simples et les plus importants et, par exemple, nous supposerons qu'il s'agit toujours de corps bons conducteurs.

Considérons un corps conducteur isolé BC et soit A un point matériel électrisé, positivement, par exemple, que l'on approche à une certaine distance. L'équilibre

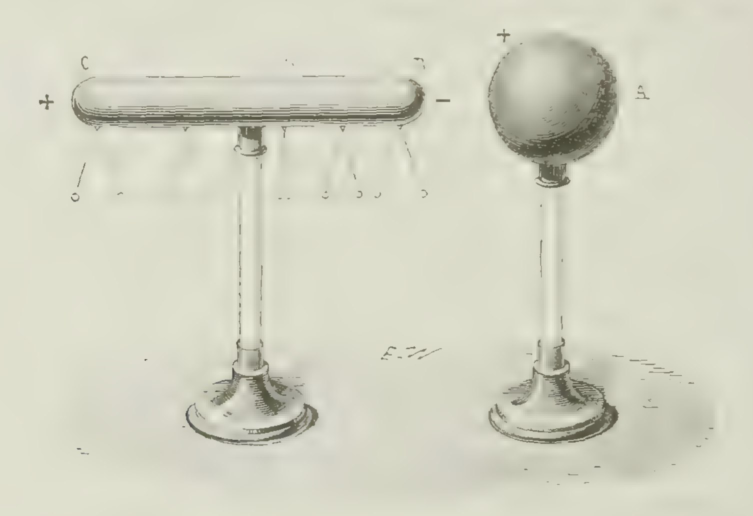


Fig. 2.

qui existait dans le corps BC sera troublé et il se produira, par suite de la répulsion exercée par A, un mouvement de l'électricité de B vers C qui produira en B un déficit, c'est-à-dire une charge négative, et en C un excès, c'est-à-dire une charge positive. Il y aura donc sur le conducteur dans la partie voisine du point influençant une charge contraire à celle de ce point, et sur la partie la plus éloignée une charge semblable. Une analyse complète des forces qui interviennent (1) montre que cette électrisation par influence est nécessairement

[1] Soit m une molécule électrique du corps BC, elle est repoussée par le point A électrisé positivement (elle serait attirée, si A était chargé négativement) : au début, soumise à cette seule force, elle s'éloignera, donnant en B une électrisation négative et en C une électrisation positive. Mais bientôt à la force répulsive a exercée par A s'ajouteront pour une molécule m une force attractive b émanée de B et une force repulsive c émanée de C; ces deux forces ont des actions concourantes et opposées à celle de a, elles croissent d'ailleurs au fur et à mesure que les charges augmentent en B et C par le fait même de l'influence; lorsque leurs valeurs sont telles que l'on a $a = b + c$, elles se détruisent; les molécules électriques

limitée comme grandeur; on reconnaît aisément aussi que le résultat serait le même, *mutatis mutandis*, si le point A était électrisé négativement.

Cette double électrisation de BC est produite par la charge de A : si on éloigne A ou si on le décharge, toute action d'influence cesse immédiatement et le corps BC revenant à son état primitif ne présente plus aucune trace d'électrisation.

17. Si BC, au lieu d'être isolé, est en communication avec le sol, l'effet exercé par A sera le même d'une manière générale, mais, à cause de la présence du

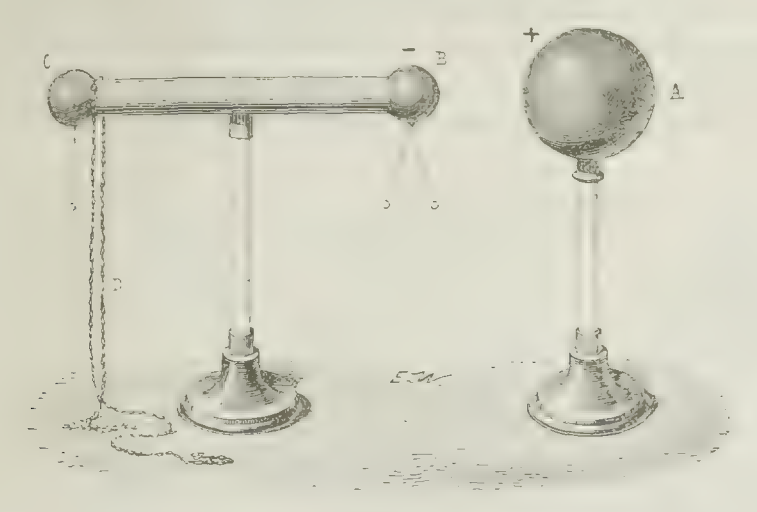


Fig. 3.

réservoir commun, la charge contraire à celle de A sur la partie la plus voisine de ce point sera seule perceptible. On démontre et l'expérience vérifie que, dans ce cas, la charge de B est plus considérable que dans le cas précédent. Si on éloigne A ou qu'on le décharge, le corps BC reprendra son état primitif et reviendra à l'état neutre. Mais il n'en sera plus ainsi, si, avant d'éloigner A, on

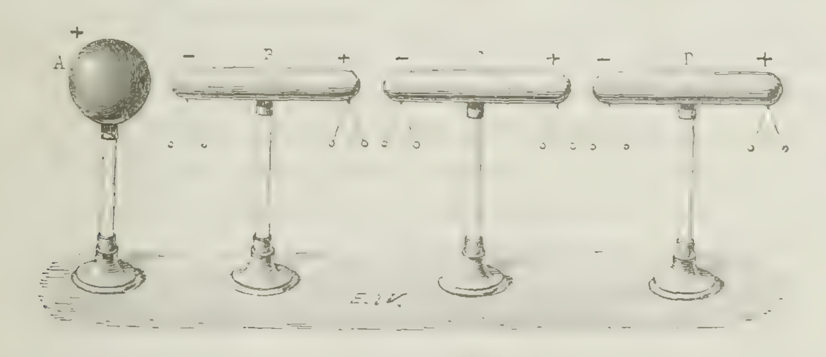


Fig. 4.

a rompu la communication de BC avec le sol : ce conducteur conservera nécessairement la charge électrique qu'il possédait par suite de l'action de A. seulement, cette action ayant disparu, il se fera une autre répartition de l'électricité. Ce fait est très-important, car il nous fournit un moyen différent de ceux que nous connaissions déjà d'électriser un corps; on remarquera que, à l'inverse

telles que m ne sont plus soumises à aucune force, l'influence est arrivée à son maximum, son effet est terminé.

Si BC communique avec le sol, la force c manque et l'équilibre n'est atteint que lorsque l'on a $a = b$, ce qui exige que l'influence amène en B une charge plus considérable que dans le cas précédent.

de ce qui arrive pour l'électrisation par contact, le conducteur BC est chargé contrairement à A, d'une part, et d'autre part que cette électrisation s'est produite sans que A ait subi aucune modification dans sa charge[1].

Il se produira des effets du même genre, mais plus complexes, si à la suite du conducteur BC on en place un second, un troisième.

18. Les résultats sont moins simples à énoncer d'une manière générale, si l'influence s'exerce sur un corps déjà électrisé; on peut cependant arriver à se rendre compte aisément des effets qui se produisent, en imaginant que l'influence se produit comme si le conducteur influencé n'était pas électrisé et que, en chaque point, la charge effective est la somme algébrique de celle qu'il possédait par son électrisation primitive et de celle que l'influence lui a communiquée.

Si le point influençant A est remplacé par un corps électrisé, la question se complique encore : en effet, la distribution sur A change nécessairement par suite des charges qui se manifestent sur BC, et ces changements à leur tour exercent une certaine influence qui modifie la répartition sur BC. Il suffit d'indiquer ce résultat sans insister.

19. En réalité, lorsqu'un corps électrisé A est placé dans le voisinage d'un conducteur BC, il n'agit pas seulement sur ce conducteur : il agit également sur l'opérateur, sur les parois de la pièce où l'on fait l'expérience, etc. Faraday a montré par d'ingénieuses expériences que la charge totale développée par influence sur *tous* les corps influencés mis en contact avec le sol, charge qui est contraire à celle du corps influençant, lui est égale en quantité; que, par suite, réunies, ces deux charges se neutraliseraient exactement.

20. En réalité, dans les effets d'influence, il n'y a pas seulement à tenir compte de la distance qui sépare le corps influent du corps influencé, mais aussi de la nature du milieu interposé. Dans les conditions ordinaires, ce milieu est l'air, mais on peut le remplacer en totalité ou sur une certaine étendue par d'autres substances, par exemple, en intercalant une lame d'un corps quelconque qui remplace une lame d'air de mêmes dimensions. Les effets observés sont très-différents suivant les circonstances.

Si l'on interpose une lame d'un corps mauvais conducteur, verre, soufre, résine, etc., l'influence se manifestera comme avant cette interposition, mais avec une autre intensité ; la lame a joué un rôle spécial différent du rôle que jouait la lame d'air. Les données relatives à ces effets ne sont pas encore très-précises.

Si l'on interpose une lame conductrice mince isolée, on n'observe aucun changement dans l'influence: l'influence primitive subsiste: de plus, la lame métallique a aussi subi l'influence et agit sur le conducteur, il est vrai, mais les deux charges qui s'observent sur les faces de cette lame sont égales et contraires, elles sont à peu près à la même distance du conducteur, leurs effets se détruisent donc et tout se passe comme si la lame n'existait pas. Il n'en est pas ainsi, si la lame métallique est isolée, car alors il n'y a plus qu'une charge; le conducteur est alors soumis à l'action du corps influençant et à l'action opposée de la lame dont la charge est moindre que celle du corps influençant, mais agit

[1] Il faut, bien entendu, que cette charge électrique rendue libre sur BC corresponde à une dépense d'énergie effectuée : on la trouve en effet dans le travail mécanique nécessaire pour éloigner A de BC (il y a attraction entre ces corps chargés contrairement), travail qu'il n'eût pas fallu dépenser, si BC n'avait pas été électrisé.

à une moindre distance. On démontre, et l'expérience vérifie qu'il y a exactement compensation : il ne se produit donc aucune action d'influence.

Cette remarque explique pourquoi il est bon de placer sous une cloche en toile métallique en communication avec le sol les appareils électriques délicats placés dans le voisinage de machines ou de batteries électriques et qui pourraient être détériorés, même à distance, par leur influence.

21. *Électroscopes.* Les phénomènes d'influence sont utilisés dans le mode ordinaire de fonctionnement des électroscopes.

On désigne sous le nom d'*électroscopes* des appareils destinés à reconnaître si un corps est électrisé et à reconnaître la nature de son électrisation. Le pendule électrique plus ou moins modifié dans sa forme est un électroscope, mais on se sert surtout de l'*électroscope à feuilles d'or*.

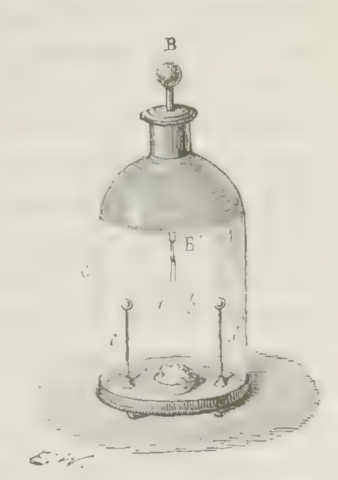


Fig. 5.

Cet appareil se compose essentiellement d'une tige métallique BB′ terminée à sa partie supérieure par une boule et supportant à sa partie inférieure deux minces feuilles d'or a,b de quelques millimètres de largeur; une cloche de verre C protége ces feuilles contre l'agitation de l'air.

A l'état neutre, ces feuilles pincées par leur extrémité supérieure tombent verticalement, accolées l'une à l'autre; si le bouton et la tige sont électrisés par contact, ou plus généralement par influence, les feuilles d'or électrisées semblablement s'écartent l'une de l'autre. Tel sera l'effet qui résultera de l'approche du bouton d'un corps électrisé, tandis qu'un corps à l'état neutre n'agira évidemment pas.

Pour reconnaître la nature de la charge d'un corps, on touchera le bouton pendant que l'appareil sera sous l'influence du corps, on enlèvera la main d'abord, puis le corps : les feuilles d'or divergeront, électrisées par influence contrairement au corps. On approchera alors un bâton de résine électrisée : les feuilles d'or divergeront moins ou plus, selon qu'elles seront chargées contrairement ou semblablement à la résine. D'après le mouvement de ces feuilles, on connaîtra leur électrisation, par suite celle du corps.

22. *Explication de l'attraction exercée sur les corps légers.* L'attraction exercée sur les corps légers par les corps électrisés n'est pas une action simple, elle est toujours précédée d'influence; soit A un corps qui agit sur la boule B d'un pendule électrique, il y détermine un effet d'influence qui produit au point b le plus voisin une électrisation contraire à celle de A, et au point b' le plus éloigné une électrisation semblable; les actions exercées par A sur b et sur b' sont de sens contraire, elles correspondent à des quantités égales d'électricité, mais l'action sur b est plus considérable parce que la distance est moindre, elle détermine donc le mouvement qui est alors une attraction.

Si le pendule est en communication avec le sol, la charge de b existe seule, il n'y a rien en b' : il y a donc une seule action qui est attractive, mais, comme dans le cas précédent, elle ne se manifeste qu'à la suite de l'influence.

Si le pendule est isolé et qu'il soit préalablement électrisé, l'influence se manifeste également et il convient d'en tenir compte; il peut en résulter des effets complexes, si l'on rapproche beaucoup et très-rapidement le corps électrisé

du pendule : c'est ainsi que, par exemple, on peut produire une attraction en approchant vivement un corps électrisé d'un pendule électrisé semblablement, mais faiblement. Il nous paraît inutile d'insister ; cependant nous conclurons de cette remarque que, lorsque l'on veut étudier l'état électrique d'un corps par le pendule ou par l'électroscope, il convient d'opérer en commençant à de grandes distances et en ne produisant que des déplacements lents.

Les phénomènes d'influence se produisent dans nombre d'autres cas; on ne peut changer l'état électrique d'un corps, ou déplacer un corps électrisé, sans produire des effets d'influence sur tous les corps placés dans le voisinage.

23. *Du potentiel en électricité.* Considérons deux corps isolés de forme quelconque dont l'un au moins soit électrisé et placés à une distance assez grande, pour qu'il soit possible de négliger l'influence qu'ils exercent l'un sur l'autre, réunissons-les par un fil conducteur fin. Après un temps très-court il se sera produit, s'il n'existait au début, un état électrique stable. Rompons la communication et étudions ces corps à l'aide de la balance de Coulomb et du plan d'épreuve; nous reconnaîtrons que les quantités d'électricité qui existent sur ces corps ne sont pas égales. L'équilibre électrique dans ces conditions n'est donc pas déterminé par l'égalité des quantités d'électricité.

On reconnaît d'autre part que rien n'aurait été modifié à l'état électrique stable qui s'est produit, si on avait changé le point de contact du fil d'une manière quelconque sur l'un des corps ou sur les deux. Il en résulte que l'équilibre électrique ne dépend pas de la tension au point touché, puisque nous savons que, sauf sur une sphère, la tension électrique varie d'un point à l'autre.

Il nous faut introduire un nouvel élément auquel on a été conduit par des considérations très-différentes, mais que nous pouvons caractériser expérimentalement en nous reportant à l'expérience précédente.

On dit que deux corps sont au *même potentiel* lorsque, placés assez loin l'un de l'autre pour que les actions d'influence puissent être négligées et réunis par un fil conducteur fin, ils ne subissent aucune modification dans leur état électrique (nous admettons que ces corps ne soient pas susceptibles de reproduire l'électrisation comme le font des piles, par exemple). Dans le cas contraire, on dit qu'ils sont à des *potentiels différents* et, par convention, celui qui cède de l'électricité à l'autre est dit être à un *potentiel* plus élevé que celui qui reçoit de l'électricité.

On peut comparer à ce point de vue les corps électrisés à la terre ; celle-ci qui, ordinairement au moins, ne nous présente pas de signes d'électrisation, doit être considérée comme contenant cette quantité normale d'électricité qui correspond au milieu ambiant ; les corps électrisés positivement, mis en communication avec le sol, perdent de l'électricité (12), ils sont donc à un potentiel plus élevé que la terre; contrairement, les corps électrisés négativement sont à un potentiel moins élevé que la terre. Sans se préoccuper de l'état électrique *absolu* de la terre, on est convenu de considérer la terre comme étant toujours au *potentiel zéro ;* les corps électrisés + ont donc un potentiel positif (plus élevé que zéro), les corps électrisés — ont un potentiel négatif (moindre que zéro). Le signe qui caractérise l'état électrique d'un corps est le même que celui qui précise le potentiel.

24. Une comparaison permet de se rendre compte de l'idée que l'on peut se faire du potentiel. Imaginons deux réservoirs remplis d'un liquide et réunissons-les par un tuyau aboutissant de part et d'autre à la partie inférieure des réservoirs. Il pourra arriver ou bien que l'équilibre existe immédiatement, ou bien,

au contraire, qu'il ne sera atteint qu'après qu'une certaine quantité de liquide aura passé d'un réservoir à l'autre. Et ce qui détermine cet état relatif des réservoirs, ce n'est pas la quantité de liquide qui existe dans chacun d'eux, ce n'est pas la pression qui existe au point où débouche le tuyau, car l'équilibre est indépendant de la position de ce point; un autre élément intervient, c'est le *niveau*. L'équilibre existe ou n'existe pas, suivant que les surfaces libres sont ou ne sont pas au même niveau, c'est-à-dire encore suivant que ces surfaces sont ou ne sont pas à la même distance d'un plan horizontal donné, quelconque d'ailleurs. Cette hauteur de la surface, cette *cote*, c'est l'analogue du potentiel électrique. On a pris l'habitude de déterminer conventionnellement les positions des surfaces par rapport à la surface de la mer qui est à la *cote zéro*; cela correspond au potentiel zéro attribué arbitrairement à la terre, réservoir commun.

25. Considérons deux corps électrisés A et B, le premier étant à un potentiel plus élevé que le second : lorsqu'ils seront réunis par un fil fin, une certaine quantité d'électricité passera de A à B, ce déplacement se produisant sous l'influence d'une force, qui n'est qu'une résultante, mais qu'il suffit de considérer sans s'occuper des forces élémentaires qui sont les composantes. Si on évalue notamment la force qui agirait sur une quantité d'électricité égale à l'unité et passant de A à B, on peut déterminer le travail mécanique correspondant à ce déplacement; cette quantité de travail a été prise pour la mesure de la *différence de potentiel* entre les corps A et B. En particulier, le travail mécanique correspondant au déplacement de l'unité de quantité d'électricité d'un corps A à la terre a été pris pour mesure du *potentiel* de A, ce potentiel étant positif ou négatif suivant que le travail mécanique dont il s'agit est moteur ou résistant.

On a pris, pour plus de simplicité, l'unité de potentiel égale à l'unité de travail mécanique; c'est là l'unité absolue *électrostatique* de potentiel [1].

De même que pour l'unité de quantité, ce n'est pas là l'unité de potentiel que l'on emploie le plus fréquemment; cette dernière appartient au système d'unités C. G. S. électro-magnétiques; nous aurons l'occasion de la définir plus tard.

26. *Mesure du potentiel par les électromètres.* L'expérience qui nous a servi à introduire la notion de potentiel pourrait, à la rigueur, servir à mesurer le potentiel, mais on préfère se servir d'appareils spéciaux pour effectuer cette mesure. Ces appareils sont basés sur différents principes et ne peuvent pas tous servir indifféremment dans tous les cas; il en est qui ne peuvent servir qu'à mesurer une différence de potentiel qui soit *maintenue* entre deux points, quoique ces points soient reliés par un conducteur, comme cela se présente dans les piles et les machines d'induction; d'autres au contraire que nous allons indiquer peuvent servir dans tous les cas.

27. L'électromètre de W. Thomson se compose essentiellement d'une sorte de boîte incomplète formée de quatre secteurs métalliques placés horizontalement et isolés, A, A′, B, B′; ils sont reliés deux à deux par des fils métalliques, de manière que les secteurs opposés soient au même potentiel, soit V_1 pour A

[1] Le travail d'une force est le produit de l'intensité de la force par le déplacement de son point d'application, dans le cas simple où ce déplacement est dans la direction de la force. L'unité pratique de travail mécanique est le *kilogrammètre*, travail correspondant à l'élévation verticale de 1 kilogramme à 1 mètre de hauteur; mais l'unité dite *absolue*, c'est le travail correspondant à une force de 1 dyne (voy. ci-dessus, note page 109) dont le point d'application se déplace de 1 centimètre; on l'appelle *erg*, elle vaut en kilogrammètre $1,0194 \times 10^{-8}$.

et A′, V_2 pour B et B′. Au centre de cette boîte se trouve une légère lame métallique dont la forme a été déterminée par des conditions théoriques et qui est suspendue à un fil passant par son centre : on la maintient à un potentiel assez élevé. Elle est placée de telle sorte que son axe se trouve au-dessus d'une des séparations diamétrales des secteurs; on voit immédiatement par raison de symétrie qu'elle est alors en équilibre, si les potentiels V_1 et V_2 ont la même valeur; elle subit au contraire l'action d'un couple qui tend à la faire tourner lorsque les valeurs de V_1 et de V_2 sont inégales. L'étude détaillée des conditions de l'expérience montre que, lorsque les déviations sont petites, elles sont proportionnelles à la différence V_1-V_2 : pour mesurer ces déviations, le système mobile porte un petit miroir dans lequel on regarde avec une lunette l'image d'une règle graduée; les angles dont tourne le miroir et par suite l'aiguille sont alors mesurés avec précision.

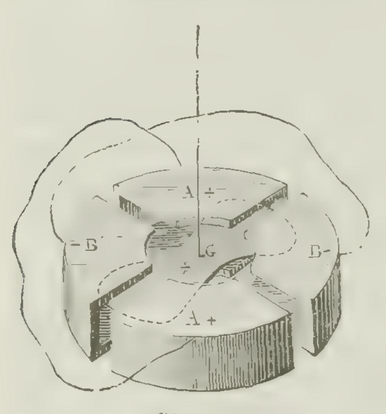


Fig. 6.

Sans entrer dans la description détaillée de l'appareil et des précautions à prendre lors des mesures, il est facile d'indiquer les conditions générales de fonctionnement. L'aiguille est amenée à la position médiane; on s'assure qu'elle y est réellement en l'électrisant d'une part et en chargeant les quatre secteurs réunis de manière à leur donner le même potentiel; l'aiguille ne doit pas se déplacer. On fixe sa position par une visée à l'aide de la lunette; on décharge les secteurs en les faisant communiquer au sol, puis on met respectivement les couples AA′ et BB′ de secteurs en communication avec les corps que l'on veut étudier et dont V_1 et V_2 sont les potentiels : l'aiguille est déviée et sa déviation mesurée par une nouvelle visée à la lunette est proportionnelle à V_1-V_2. Si donc on connaît à l'avance la déviation correspondant à une différence de potentiel égale à l'unité, on pourra avoir la valeur numérique de V_1-V_2. En particulier, si, par exemple, le couple de secteurs BB′ est en communication avec la terre, la déviation donne la valeur du potentiel V_1 du corps qui est relié aux secteurs AA′.

28. *Électromètre capillaire de Lipmann.* Cet appareil est destiné à mesurer de faibles différences de potentiel : il est basé sur la propriété, observée par M. Lipmann, que la constante capillaire du mercure en contact avec l'acide sulfurique change avec l'état électrique.

L'appareil se compose d'un tube vertical terminé inférieurement par une partie extrêmement fine, plongeant dans une partie renflée contenant de l'eau acidulée au fond de laquelle se trouve une couche de mercure où aboutit un fil de platine, tandis qu'un autre fil de platine pénètre dans le tube vertical que l'on remplit de mercure jusqu'à une certaine hauteur. Le mercure ne s'écoule pas à la partie inférieure par suite de l'action capillaire qui s'exerce dans la partie fine : on note la position exacte de la surface inférieure à l'aide d'un microscope M dirigé vers la partie effilée et muni d'un réticule.

Lorsque les deux fils de platine sont amenés à des potentiels différents, le niveau du mercure change; on le ramène à sa position d'équilibre en faisant varier la pression à la partie supérieure; pour cela, on y refoule de l'air dont on mesure la pression à l'aide d'un manomètre, et de la valeur de la pression qui a

reproduit l'état primitif on peut déduire la différence de potentiel. Mais il faut, au préalable, avoir gradué l'appareil par comparaison, parce qu'il n'y a pas proportionnalité entre les différences de potentiel et les variations capillaires.

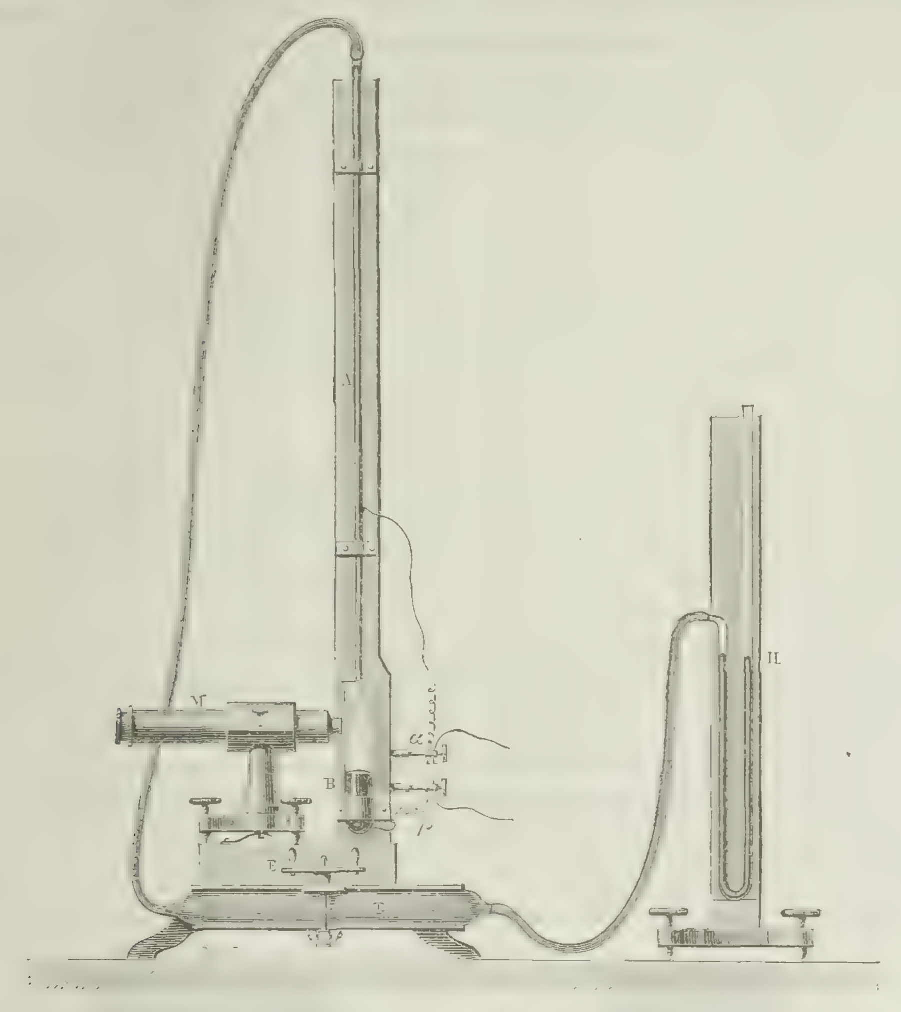


Fig. 79

On a donné diverses formes à cet appareil qui est très-sensible et qui peut rendre des services dans des recherches spéciales, notamment dans les études d'électro-physiologie.

29. *Capacité électrique.* Une même quantité d'électricité communiquée à des corps différents ne les amène pas au même potentiel : on exprime ce fait en disant que les divers corps n'ont pas la même *capacité électrique*. On évalue cette capacité en divisant la quantité d'électricité fournie (ou enlevée) à un corps par la variation de potentiel qu'il a subie. Si donc C est cette capacité, Q la quantité d'électricité et V la différence de potentiel, on a :

$$C = \frac{Q}{V}$$

ou encore :

$$Q = C.V.$$

On voit que l'on aurait $C = 1$ en faisant $E = 1$ et $V = 1$: l'unité de capacité est la capacité d'un corps dont le potentiel varierait de 1 lorsque la quantité d'électricité qu'il possède varie de 1.

La capacité d'un corps dépend non-seulement du corps en lui-même, mais aussi de ceux qui sont dans le voisinage. de leur nombre, de leur disposition, comme nous allons le voir ci-après.

30. *Condensation de l'électricité.* Lorsque l'on met un corps isolé en communication par un fil métallique avec une source d'électricité susceptible de fournir de l'électricité à un potentiel déterminé (machine électrique, pile), ce corps se charge jusqu'à ce qu'il ait atteint le même potentiel, la quantité correspondante dépend de sa capacité. Lorsque l'équilibre est atteint, on dit que le corps est chargé à refus.

Si alors on approche de ce corps A un autre conducteur B en communication avec le sol, on reconnaît que le potentiel de A diminue; que, par suite, si on le met de nouveau en contact avec la source, il pourra recevoir une nouvelle charge avant que l'équilibre s'établisse, avant qu'il ait atteint le potentiel de cette source. La capacité du corps a donc augmenté, par le fait de la présence du conducteur voisin.

Autrement dit encore, la quantité d'électricité nécessaire pour que le corps soit chargé à refus est plus grande dans le second cas que dans le premier. Assimilant ce résultat à ce qui se produirait pour un gaz que l'on renfermerait dans un vase, on a dit que dans le second cas l'électricité était *condensée*, qu'il y avait *condensation* de l'électricité.

Comme, d'autre part, la quantité qui s'est ajoutée par cette condensation n'a point changé le potentiel, non plus d'ailleurs que la tension, on en concluait que cette électricité était *latente* ou *dissimulée*. Il est facile de reconnaître qu'il n'y a en réalité ni condensation, ni dissimulation, ni aucune action spéciale, et que les faits observés sont la conséquence nécessaire du jeu des forces électriques qui se manifestent d'après les lois et les règles que nous avons données.

Soit une source d'électricité capable de maintenir une charge positive, par

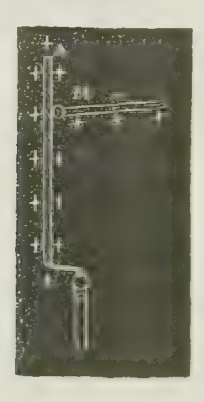




Fig. 8.

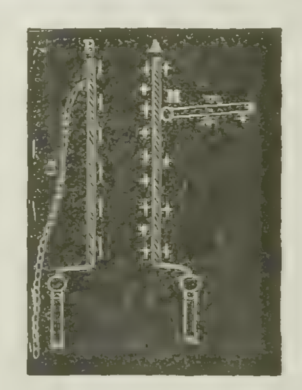


Fig. 9.

exemple, à un potentiel déterminé V, et soit A un conducteur isolé, un plateau métallique généralement que nous désignerons sous le nom de *collecteur*; réunissons-les par un fil métallique M. L'électricité se répandra sur le collecteur et l'amènera au potentiel V, car la source aura été maintenue à ce potentiel malgré la communication. Ce résultat qui correspond à la *charge à refus* est dû à ce que une molécule m d'électricité située sur le conducteur subit de la part de la source d'électricité une répulsion μ égale à la répulsion α qui provient de la charge située sur le plateau collecteur.

Si maintenant on approche de A un plateau métallique B (fig 9) en communication avec le sol et que nous appellerons le *condensateur*, ce plateau sera influencé par A et il s'y manifestera une charge électrique contraire à celle de A et un peu moindre. Cette charge agira par attraction sur la molécule électrique m et celle-ci qui primitivement était en équilibre se déplacera et arrivera sur A dont elle augmentera la charge. La force répulsive de A sur une molécule électrique m croîtra en même temps que la charge ; mais la charge par influence de B croîtra également, quoique moins rapidement (car la quantité influencée en totalité est égale à la quantité influençante de A, mais la charge de B ne représente qu'une partie de la quantité influencée), l'action attractive β de B croîtra donc aussi, mais moins rapidement que la force répulsive de A. Quand ces forces seront devenues β' et α' telles que leur différence $\alpha'-\beta'$ soit égale à μ qui n'a pas varié, il y aura équilibre et le collecteur de nouveau sera chargé à refus. Mais alors α' sera plus considérable que μ et par conséquent que α, la charge qui existera maintenant sur A sera donc plus grande que celle qui existait précédemment.

51. Supprimons maintenant la source électrique et considérons le condensateur chargé dans les conditions où il se trouvait lors de la charge. On comprend aisément que le plateau condensateur B, même séparé du sol, ne peut donner lieu à aucune notion électrique, car il était au potentiel zéro par son contact avec le sol, et rien n'étant changé il a conservé son potentiel, et cela malgré la quantité d'électricité dont il est chargé et qui est pour ainsi dire immobilisée, maintenue par l'action de la charge de A. Le plateau collecteur peut produire des effets électriques, mais ils ne seront pas non plus en rapport avec sa charge actuelle, ils seront les mêmes que ce que donnait ce même plateau chargé à refus lorsqu'il était seul, quoiqu'il eût alors une charge beaucoup moindre. Il doit en être ainsi, puisque dans les deux cas le potentiel est le même, celui de la source électrique ; on conçoit que l'effet d'une partie de la charge soit annulé par l'effet inverse de la charge du plateau condensateur. Il n'y a donc, en réalité, aucune dissimulation, bien que les effets observés sur chaque plateau ne soient pas en rapport avec les charges qui s'y trouvent.

Mais, si l'on vient à éloigner les deux plateaux, l'action exercée par la charge de chacun sur la charge de l'autre diminue, les effets s'accroissent pour chaque plateau, le potentiel augmente et, lorsque les plateaux sont assez éloignés pour qu'on puisse négliger les effets d'influence qu'ils exercent l'un sur l'autre, chacun a acquis le potentiel qui correspond à sa capacité propre et à la charge absolue qu'il a reçue. En particulier, cet accroissement de potentiel est produit sur le collecteur, si l'on vient à décharger le plateau condensateur, sans qu'il soit nécessaire d'éloigner celui-ci.

52. *Électromètre condensateur.* Nous n'avons pas à décrire ici la forme que l'on donne aux condensateurs, non plus que les principales expériences physiques auxquelles ils peuvent servir, ces questions ayant été traitées séparément (*voy.* Condensateur). Nous montrerons seulement comment le principe de la condensation a été appliqué pour augmenter la sensibilité des électroscopes ; l'électromètre condensateur de Volta que nous allons décrire a rendu de réels services, parce qu'il a donné la possibilité de mettre en évidence des potentiels peu élevés comme on les observe dans les piles, il a beaucoup perdu de son intérêt maintenant qu'on possède des appareils extrêmement sensibles pour effectuer ces mesures.

L'électromètre condensateur comprend un électroscope à feuilles d'or dont le bouton est remplacé par un plateau métallique dont la face supérieure est recouverte d'une couche isolante, du vernis à la gomme laque. Un autre plateau métallique porté par un manche de verre est verni de la même façon sur sa face inférieure que l'on applique sur l'autre plateau. Lorsque ces plateaux sont ainsi réunis, ils constituent un véritable condensateur. Mettons le plateau inférieur en communication avec une source d'électricité à un faible potentiel par un fil métallique que l'on appliquera sur sa face inférieure non vernie : si ce plateau était seul, il serait amené au même potentiel que la source, ce qui serait insuffisant pour faire diverger les feuilles d'or. En présence de l'autre plateau que l'on met en communication avec le sol en touchant sa face supérieure avec le doigt, la condensation se produit; le plateau inférieur est bien amené au potentiel de la source avec laquelle il est en communication, mais pour atteindre ce résultat il a fallu une charge plus grande. Si alors on rompt les communications avec le sol et avec la source, puis qu'on sépare les plateaux, le potentiel s'élèvera sur le plateau inférieur et atteindra une valeur bien supérieure à celle qu'il avait, par suite de la diminution de capacité du plateau lorsque le condensateur a été détruit ; le nouveau potentiel peut être suffisant pour produire alors une grande divergence des feuilles d'or.

On a même imaginé un électromètre à trois plateaux plus sensible que le précédent, mais, comme nous l'avons dit, ces appareils ont actuellement perdu beaucoup de leur intérêt et il est inutile de nous y arrêter davantage.

33. Un condensateur déterminé mis en communication avec une source dont le potentiel conserve une valeur invariable, comme une pile, par exemple, lorsqu'il sera chargé à refus, possèdera toujours la même charge : cette propriété peut être utilisée avantageusement dans divers cas et notamment dans certaines recherches physiologiques, alors que l'on veut faire agir des quantités rigoureusement égales d'électricité. En employant des condensateurs de capacités connues et que l'on charge à l'aide de piles qui sont toujours au même potentiel, les charges qu'ils reçoivent et que l'on pourra utiliser sont proportionnelles à leur capacité.

34. *Des sources d'électrisation.* Nous avons supposé dans tout ce qui précède que l'on avait à sa disposition un appareil susceptible de produire à volonté l'électrisation des corps; pour certaines expériences, il suffisait d'un bâton de verre ou de résine que l'on frottait, mais dans la plupart des cas cette disposition eût été peu commode; nous avons même supposé quelquefois que l'on avait une source d'électricité à un potentiel invariable. Quelle sera cette source d'électricité?

On peut avoir recours à des appareils basés sur des principes très-différents et fonctionnant dans des conditions diverses. Les phénomènes auxquels ils donnent naissance sont, à l'intensité près, les mêmes comme nature, et obéissent aux mêmes lois; ils ne se produisent pas également facilement avec toutes les sources d'électricité parce que les conditions ne sont pas toujours aussi favorables, mais il en est au contraire où les résultats sont également aisés à atteindre dans tous les cas. Nous citerons les étincelles comme exemple du premier cas, les condensations comme exemple du second cas.

Il est difficile de trouver une base rationnelle de classification des appareils capable de produire une différence de potentiel donnée, c'est-à-dire de transformer en énergie sous la modalité électrique une énergie d'une autre nature.

Si l'on se base sur la nature de l'énergie dont la transformation est la cause des phénomènes électriques, nous aurons les piles hydro-électriques dans lesquelles les manifestations électriques sont le résultat d'actions *chimiques*, et les piles thermo-électriques où ces manifestations sont le résultat d'actions *calorifiques*: mais il faudra réunir dans une même classe correspondante à la transformation de l'énergie *mécanique* des appareils basés sur des principes très-différents, comme les machines à frottement (Ramsden, Nairne, etc.), les machines par influence (Holtz, Tœpler, Voss, électrophore, etc.), et les machines d'induction, magnéto et dynamo-électriques. Cette classification est peu satisfaisante.

On a divisé autrefois les sources d'électricité en deux groupes :

Les *machines*, qui donnent de l'électricité à haute tension et en petite quantité : nous dirions plutôt maintenant qui peuvent fournir des charges à un potentiel élevé, mais qui ne reproduisent que lentement ce potentiel lorsque l'appareil a été déchargé ; telles sont les machines à frottement :

Les piles, qui donnent de l'électricité à faible tension, mais en grande quantité ; nous disons maintenant qui produisent de faibles différences de potentiels, mais qui reproduisent *instantanément* cette différence lorsqu'elle a disparu — telles sont les piles hydro et thermo-électriques.

Mais que faire, dans cette classification, des machines par influence qui donnent des tensions moindres que les machines, mais de beaucoup plus grandes quantités d'électricité ? Que faire des appareils d'induction qui peuvent aisément donner de fortes tensions et de grandes quantités d'électricité ?

Nous n'insisterons pas davantage sur ces difficultés de classification, nous nous bornerons à dire que, assez arbitrairement d'ailleurs, mais conformément aux usages établis, les diverses sources d'électricité sont étudiées dans quatre articles différents : Machines électriques, Piles, Induction et Thermo-électricité.

Nous ne nous préoccuperons donc plus de la forme de l'appareil employé et nous allons examiner les effets qui peuvent se produire dans des circonstances déterminées.

35. *Décharges disruptives : étincelles.* Lorsque l'on approche l'un de l'autre deux corps dont l'un au moins est électrisé, l'influence se produit, des électrisations contraires se manifestent dans les points les plus rapprochés et s'accroissent au fur et à mesure que la distance diminue : la tension électrique va donc s'accroître en ces points et pourra devenir assez forte pour vaincre la résistance opposée par la couche d'air. Des cas différents peuvent se présenter suivant les circonstances, notamment suivant que les corps électrisés sont ou non susceptibles de reproduire l'électrisation ; nous laisserons de côté le cas où l'électrisation peut se reproduire d'une manière instantanée et continue, et dans lequel il se produit le phénomène de l'arc voltaïque dont nous parlerons plus tard, et nous considérerons le cas où l'électrisation n'est pas reproduite ou n'est reproduite que lentement.

Les résultats diffèrent suivant la forme des corps et la pression de l'air ; lorsque l'un des corps ou les deux présentent des pointes, des parties aiguës, l'équilibre électrique se produit lentement ; il n'en est pas de même, si les corps en regard ne présentent pas de pointe, il y a alors un retour brusque à l'état d'équilibre électrique : c'est ce que l'on appelle la *décharge disruptive* qui se manifeste par l'étincelle.

Si l'un des corps est terminé par une pointe, la tension y acquiert très-rapidement une grande valeur et l'équilibre commence à se rétablir, mais l'effet

est continu et au bout de quelques instants les corps en présence sont déchargés sans qu'il se soit produit aucun effet brusque ; le phénomène donne cependant lieu à des effets particuliers, notamment à des effets lumineux peu intenses et qui ne sont visibles que dans l'obscurité : c'est là ce qui constitue les *aigrettes* électriques dont la forme et la couleur varient avec les circonstances de l'expérience.

S'il n'existe pas de pointe, lorsque la distance sera assez petite, brusquement la tension électrique vaincra la pression atmosphérique et l'équilibre se rétablira entre les corps en présence par une étincelle : cette étincelle est caractérisée par un trait lumineux, souvent multiple, qui apparaît entre les corps pendant un temps extrêmement court (que Wheatstone a évalué à 0,000001 de seconde), a une forme caractéristique, en zigzag, produit un bruit sec, plus ou moins intense, qui peut n'être qu'un crépitement, et est susceptible de donner naissance à des effets calorifiques et chimiques.

L'intensité de l'étincelle électrique dépend de la grandeur des quantités d'électricité qui interviennent et les effets peuvent être considérables, comme il arrive dans les décharges des grands condensateurs ou dans les décharges des nuages électrisés, ce qui constitue la foudre (*voy.* Fulguration).

56. Si un corps est mis en communication avec une machine qui reproduit lentement l'électrisation, ne mettant à chaque instant en mouvement que de faibles quantités d'électricité, après qu'une étincelle aura éclaté, il faudra un certain temps pour que la charge ait repris la valeur qui est susceptible d'amener l'étincelle, ce n'est qu'après ce temps qu'une étincelle éclatera à nouveau : on aura donc une série d'étincelles se succédant à des intervalles de temps plus ou moins rapprochées. Ces étincelles seront d'autant plus rapprochées que le débit de la machine sera plus grand (elles seraient continues dans le cas des piles dont le débit est extrêmement grand) ou que la pression atmosphérique sera plus faible, parce que alors une moindre charge amènera la tension suffisante pour vaincre la résistance de l'air. Aussi, si l'on met les conducteurs entre lesquels jaillit l'étincelle dans un vase où l'on peut faire le vide, et que l'on fasse marcher continûment la machine, on reconnaît que l'on a des étincelles plus fréquentes et plus longues au fur et à mesure que l'on raréfie l'air davantage; si même on arrive à réduire la pression à la valeur de quelques millimètres, on a une succession continue d'étincelles illuminant tout le vase dans l'obscurité : c'est là ce qui constitue l'œuf électrique.

La continuité de l'effet peut n'être pas absolue d'ailleurs : il suffit que les étincelles se succèdent assez rapidement pour qu'elles nous paraissent continues en vertu de la persistance des impressions sur la rétine, c'est ce qui se produit lorsque les étincelles sont dues à l'action de machines d'induction à courants alternatifs qui sont employées dans l'Éclairage électrique ; elles sont certainement discontinues et l'effet paraît absolument continu.

La question présente quelques difficultés lorsque la raréfaction est poussée très-loin ; il est inutile d'insister ici.

57. *Décharge conductive : courant.* Nous avons supposé qu'on rapprochait deux corps dont l'un au moins était électrisé ; étudions le cas où ces corps restant immobiles on les relie par un conducteur ; le conducteur au moment où l'on établit le contact pourra donner lieu à des étincelles à ses extrémités : négligeons-les pour nous occuper de ce qui se produit dans le conducteur même.

Considérons deux points qui sont à des potentiels différents et que nous réunissons par un fil conducteur : d'après ce que nous avons admis, l'électricité se

portera du corps où le potentiel est le plus élevé au point où il est le moins élevé; assimilant toujours l'électricité à un fluide, nous dirons qu'il y a un *courant électrique* qui a traversé le fil, le sens de ce courant étant déterminé par ce que nous imaginons du mouvement de l'électricité, c'est-à-dire que le courant va du point où le potentiel est le plus élevé au point où le potentiel est le moins élevé[1]. Mais des cas différents peuvent se présenter que l'on peut faire concevoir en employant une comparaison que nous avons déjà faite.

1° Les corps considérés ont des charges déterminées qui ne se renouvellent pas : le courant s'établira et cessera lorsque les corps auront atteint le même potentiel (ce que l'expérience montre arriver très-rapidement) sans qu'il ait pu s'établir un régime *permanent* dans le conducteur. Il y a eu décharge d'un des corps sur l'autre ; on lui a donné le nom de *décharge conductive*, par opposition à ce qui se produit lorsqu'il y a étincelle.

C'est là un cas analogue à celui de deux réservoirs de capacités déterminées où le liquide serait à des niveaux différents et que l'on réunirait par un tube de communication ; un courant prendrait naissance jusqu'à ce que les surfaces aient atteint la même cote, qu'elles fussent au même niveau. La durée de ce courant dépendrait de la différence de niveau et de la capacité, mais il ne pourrait s'établir de régime permanent, car la différence de niveau varie constamment.

2° Les deux points considérés sont *maintenus* à des potentiels invariables, la source fournissant des charges suffisantes pour parer à tous les débits. Dans ce cas, le courant une fois établi ne cessera pas tant que la communication durera : au début, il y aura une période de débit variable, mais après quelque temps il s'établira un régime permanent qui subsistera jusqu'au moment où l'on rompra la communication ; à ce moment il y aura encore un mouvement électrique dans les deux parties du fil, car l'équilibre ne sera atteint que lorsque dans chaque portion de fil le potentiel sera dans tous les points égal à ce qu'il est au point de départ ou d'arrivée auquel aboutit cette portion.

Considérons deux réservoirs contenant du liquide à des niveaux différents et dans lesquels des machines versent de l'eau ou en enlèvent de manière à maintenir les niveaux à des cotes invariables, quoi qu'il arrive. Si on réunit les réservoirs par un tube, au moment où la communication sera établie un courant s'établira. Au début, pendant un certain temps, les vitesses varieront en chaque point, puis un peu plus tard il se sera établi un régime permanent, la vitesse restera constante en chaque point ; si on ferme le robinet qui interrompt la communication, il y aura également une nouvelle période d'état variable.

Ce cas correspond à celui où l'on réunit par un conducteur les deux pôles d'une pile; c'est le plus important.

3° Enfin il peut arriver que, comme dans les machines électriques, la différence de potentiel au début soit grande, mais que le débit soit faible. Lorsque l'on établira la communication par un conducteur, il y aura au début un courant assez énergique, mais de peu de durée, suivi d'un courant faible qui se prolongera aussi longtemps que l'on fait fonctionner la machine.

C'est un cas analogue à celui qui se présenterait, si l'on avait deux réservoirs contenant du liquide à des niveaux très-différents, dont l'un serait alimenté

[1] Il importe de remarquer que l'on peut concevoir que l'équilibre électrique se rétablisse autrement, par exemple, qu'il y ait des actions de molécule à molécule analogues à ce qui se produit entre les pièces métalliques du tube étincelant.

par une pompe amenant peu d'eau, tandis que l'autre aurait un déversoir de petites dimensions. Au début, et à cause de la grande différence de niveau, le courant s'établira et la vitesse sera grande, mais par suite de ce débit les niveaux tendent à se rapprocher sans que l'amenée d'eau d'un côté et le déversement de l'autre puissent compenser ces variations : le débit dans la conduite diminuera donc et deviendra constant lorsqu'il sera assez faible pour être égal à celui de la conduite d'amenée.

38. On peut concevoir aisément que, pour ces courants électriques, comme pour les courants liquides auxquels nous les assimilons dans ces divers cas, les effets puissent varier suivant les circonstances. Mais pour les courants liquides il est un élément qui ne dépendra pas du mode d'écoulement : c'est le *travail mécanique* qui dépendra seulement de la quantité d'eau qui a passé d'un réservoir à l'autre et de la distance moyenne des niveaux. Il en sera de même pour l'électricité et certains effets dépendront, non de la manière dont l'électricité s'est écoulée, mais seulement de la quantité d'électricité qui aura passé dans le fil et de la différence moyenne de potentiel qui aura produit l'écoulement. Sans entrer dans des détails, nous signalerons ces analogies lorsqu'elles se présenteront, notamment en ce qui concerne les décharges conductives (correspondant au premier cas) comparées aux courants proprement dits (correspondant au deuxième cas). Ces remarques sont fort importantes, à un point de vue général, parce qu'elles montrent qu'il n'y a, au fond, aucune différence à établir entre les phénomènes observés dans ce que l'on appelait l'électricité *statique* et ceux de l'électricité *dynamique*. On peut dire au contraire que les mêmes lois générales régissent tous les phénomènes électriques; les conditions seules diffèrent.

39. *Intensité d'un courant.* On conçoit aisément que les effets produits, quels qu'ils soient, puissent dépendre du débit d'électricité, de la quantité d'électricité qui passe en un point donné ; toutes les expériences, comme nous le dirons plus loin, prouvent que ces effets sont d'autant plus intenses que cette quantité est plus considérable pour un temps donné : ce débit peut donc servir à mesurer ce que nous appellerons l'*intensité* du courant ; c'est d'ailleurs une question sur laquelle nous reviendrons plus tard en détail, donnant des indications précises sur cette grandeur et les moyens de la mesurer. L'indication générale nous suffit pour l'instant : elle nous permet de concevoir ce que l'on appelle un courant *constant* ou *variable* sans qu'il soit nécessaire d'insister davantage.

40. *État variable, état permanent d'un courant.* Lorsque l'on établit une communication entre deux points qui sont amenés et maintenus à des potentiels différents, il s'établit un courant qui, comme nous l'avons dit, présente un état variable avant d'arriver à un régime permanent. Il y a là deux questions complétement différentes à traiter : nous dirons quelques mots seulement de la période variable d'établissement et de celle de rupture et nous insisterons plus longuement sur le régime permanent qui est plus important.

A l'aide d'expériences très-délicates qu'il serait trop long d'exposer ici, la période variable a été étudiée par M. Gaugain pour les corps mauvais conducteurs et par M. Guillemin pour les bons conducteurs : nous signalerons seulement les résultats obtenus dans ce dernier cas.

Si on examine, à des instants successifs extrêmement rapprochés, un point d'un conducteur dans lequel on établit un courant, on reconnaît que l'intensité

nulle d'abord s'accroît progressivement et arrive, après un temps qui ne dépasse pas en général $0^s,002$, à la valeur constante qu'elle conservera ensuite : la loi d'accroissement n'est pas exactement connue, les conditions de cet accroissement, comme aussi la durée de la période variable, doivent varier avec le conducteur, sa forme, sa nature. Il nous suffit de savoir d'ailleurs que l'état variable existe et qu'il a une durée petite, mais déterminée.

Des conditions tout analogues, mais inverses, existent lorsque, le circuit étant rompu, le courant cesse : l'extinction n'est pas instantanée, elle est progressive et dure un certain temps, temps très-court d'ailleurs.

Ajoutons que, comme il est facile de le prévoir, tout changement d'intensité, augmentation ou diminution d'intensité, se produit de la même manière, non brusquement, mais progressivement.

41. A partir de l'instant où la période variable est terminée, le débit de l'électricité restera invariable aussi longtemps que ne seront pas changées les conditions dans lesquelles l'expérience est établie. En réalité, il est très-difficile d'obtenir un courant rigoureusement constant pendant un temps assez long, comme on le reconnaît à l'aide des instruments de mesure que nous décrirons plus loin; mais on peut obtenir un courant à peu près invariable, et cela suffit dans la plupart des cas.

Sauf pour les effets d'induction volta-faradique (*voy.* INDUCTION) qui correspondent exclusivement aux périodes d'état variable, c'est pendant l'état permanent que l'on étudie les courants et, dans toutes les indications que nous donnerons plus loin sur les phénomènes produits par les courants et les lois qui les régissent, nous supposons qu'il s'agit de courants à l'état permanent.

Lors des décharges conductives, ainsi que nous l'avons indiqué, l'état permanent ne peut être atteint, et le courant de très-courte durée qui se produit alors doit être et est effectivement analogue à un courant pendant sa période variable : les effets sont absolument les mêmes.

42. *Vitesse de propagation de l'électricité.* Lorsque l'on réunit deux corps chargés d'électricité, ou encore les deux plateaux d'un condensateur, par un long fil conducteur présentant en deux points fort éloignés de petites solutions de continuité, le passage de l'électricité se manifeste notamment par la production d'étincelles aux points où le conducteur est interrompu. Ces étincelles examinées directement semblent produites simultanément ; elles sont successives cependant, comme Wheatstone l'a démontré par une ingénieuse application des propriétés des miroirs tournants qui lui a permis d'évaluer le temps qui s'écoule entre la production de ces étincelles; il a trouvé que pour des points situés à 400 mètres ce temps était de $\frac{1}{1\,152\,000}$ de seconde.

Ce fait s'explique aisément en admettant que le mouvement de l'électricité dans les conducteurs ne se produit pas *instantanément*, mais qu'il exige un certain temps, comme cela a lieu pour le passage d'un liquide dans un tuyau. En admettant que le mouvement est uniforme, Wheatstone a déduit de ces chiffres la valeur de la vitesse de propagation de l'électricité ; elle serait de 456 000 kilomètres par seconde.

Il n'est pas probable que ce nombre ait une signification absolue, car il semble probable que la vitesse de propagation dans ce cas doit dépendre des conditions de l'expérience.

43. On a cherché, par analogie, mais en employant des procédés différents,

quelle est la vitesse de propagation de l'électricité dans les conducteurs alors que ceux-ci sont le siége des courants électriques.

La détermination de la vitesse de propagation du courant est une question délicate, non-seulement parce que cette vitesse est très-grande, ce qui rend les expériences fort délicates, mais aussi parce qu'il est difficile de préciser ce que l'on cherche. On ne peut ici, comme pour les liquides, suivre une partie déterminée de la masse et mesurer l'espace qu'elle parcourt dans un temps donné: on ne peut que déterminer le temps qui s'écoule entre le moment où le circuit a été fermé en un point et celui où un effet déterminé se produit à une distance donnée. Mais la production de l'effet ne se manifeste pas lorsque le courant commence effectivement à s'établir en ce point; l'effet se manifeste seulement lorsque le courant a atteint une certaine intensité dépendant de la délicatesse des appareils employés, c'est-à-dire qu'on détermine non l'instant où le courant commence absolument, ni celui où le régime permanent est établi, mais un instant quelconque de la période variable. Malgré la très-faible durée de cette période, l'erreur que l'on commet ainsi n'est pas négligeable parce que la vitesse de propagation est certainement très-grande et que les expériences ne peuvent se faire que sur des longueurs relativement petites.

Ajoutons d'ailleurs qu'il n'y a pas *une* vitesse de propagation de l'électricité, mais que cette vitesse varie avec les conditions de l'expérience : en particulier elle varie avec la nature des conducteurs, avec leur disposition rectiligne ou en hélice, avec les corps voisins, qui subissent des effets d'influence et peuvent donner lieu à des phénomènes de condensation, comme il arrive pour les câbles sous-marins, etc.

Il nous suffira de dire que cette vitesse est assez grande pour que, eu égard aux petites distances que l'électricité a à parcourir dans les expériences relatives à la physiologie, on puisse négliger le retard qui existe et supposer que la propagation se fait instantanément.

44. *Effets des courants; mesure de l'intensité.* Les courants électriques, quelle que soit leur origine, provoquent des actions dans les corps qu'ils traversent; ils en provoquent également dans le milieu où ces corps sont placés, et ces derniers effets se traduisent par des actions à distance qui sont subies par d'autres corps. Ce n'est même, bien entendu, que par ces effets que nous avons connaissance de l'existence des courants : ce ne peut donc être que par leur intermédiaire qu'il nous est possible d'arriver à la mesure des courants.

Les effets des courants sont, en ce qui concerne les effets immédiats, les effets physiologiques, calorifiques et chimiques. Les effets qui se manifestent à distance sont : les effets physiologiques (?), les effets mécaniques et les effets magnétiques.

Nous laisserons de côté les effets physiologiques, qui seront traités à part (*voy.* Électro-physiologie) et qui d'ailleurs, pour l'électricité comme pour les autres agents, ne sont pas susceptibles de conduire à des mesures précises.

On aurait pu choisir à volonté un quelconque des autres effets pour servir de point de départ, mais dans la pratique ils ne sont pas également commodes : les effets calorifiques auraient exigé des mesures thermométriques peu commodes à prendre ou des mesures calorimétriques délicates et exigeant que l'expérience durât un certain temps ; de même les mesures faites par les effets chimiques auraient correspondu à la détermination du poids d'une certaine substance mise en liberté par la décomposition : il eût également fallu prolonger l'expérience

pour avoir des poids appréciables avec quelque exactitude. Or, d'une part, on a souvent des courants de peu de durée, et, d'autre part, si le courant variait pendant la mesure, on n'en serait pas averti et le résultat correspondrait seulement à une valeur moyenne, suffisante quelquefois, mais non toujours.

Il fallait donc avoir recours pour ces mesures à des effets mesurables sinon instantanément, au moins dans un temps très-court. Les effets magnétiques et les effets mécaniques à distance satisfont à cette condition : on aurait pu évaluer l'intensité d'un courant par l'intensité de l'aimantation qu'il communique à un barreau de fer doux dans des conditions déterminées; on pourrait l'évaluer par la grandeur de l'action mécanique que, passant dans un circuit déterminé, il exerce sur un autre circuit qu'il traverse, circuit également déterminé de forme et de dimensions et placé à une distance donnée. Enfin, et c'est cet effet que l'on a adopté comme moyen de mesure, on évalue le courant par la grandeur de l'action mécanique que dans des conditions déterminées il exerce sur le pôle d'un aimant donné. Il importe d'insister quelque peu sur les bases de ce système de mesure qui est désigné sous le nom de *système électro-magnétique.*

45. Nous dirons plus tard avec quelque détail quelles sont les actions exercées par un courant sur un aimant : il nous suffit d'indiquer que, si un pôle magnétique est placé au centre d'un cercle dont un courant traverse un arc plus ou moins étendu, ce pôle est soumis à l'action d'une force dont la direction est perpendiculaire au plan du cercle et qui tend à entraîner le pôle à gauche ou à droite du courant suivant que c'est un pôle nord ou un pôle sud[1]. C'est la grandeur de cette force pour des conditions déterminées du cercle et de l'aimant que l'on a adoptée comme mesure du courant.

Comme dans tout système de mesure il a fallu faire choix d'une unité que l'on définit ainsi :

L'unité d'intensité de courant (on dit quelquefois par abréviation l'unité de courant), c'est l'intensité d'un courant qui, circulant dans un arc de cercle de 1 centimètre de rayon et de 1 centimètre de longueur, exercerait une action égale à l'unité de force, 1 dyne, sur un pôle magnétique situé en son centre et ayant une intensité égale à l'unité[2].

Cette unité d'intensité est un peu grande pour les applications : on a fait choix d'une unité pratique dont la grandeur soit plus commode et qui soit aisée à définir, parce qu'elle est un sous-multiple décimal de l'unité absolue. On a donné le nom d'*ampère* à cette unité pratique d'intensité dont la valeur a été prise égale à 0,1 de l'unité absolue C. G. S. On indique généralement cette relation en disant que 1 ampère vaut 10^{-1} unités C. G. S. d'intensité.

46. Si un courant est d'intensité constante, il est évident que la *quantité* d'électricité qui passe dans un conducteur est proportionnelle au temps pendant lequel l'action s'est produite. On admet d'autre part que l'intensité du courant est liée à la quantité d'électricité qui passe dans un temps donné, de telle sorte

[1] La droite et la gauche d'un courant, c'est la droite et la gauche d'un personnage qui serait placé dans le courant de manière que celui-ci le traverserait des pieds à la tête et qui serait tourné de manière à regarder l'aimant (*voy.* MAGNÉTISME, paragraphe *Électro-magnétisme*).

[2] Nous avons défini ci-dessus (p. 109) la dyne, qui est l'unité de force du système absolu C.G.S. : il nous reste à définir l'unité de pôle magnétique : c'est l'intensité d'un pôle qui, agissant sur un pôle égal situé à l'unité de distance (1 centimètre), exercerait sur lui une force égale à 1 dyne.

qu'il y a proportionnalité. L'expérience permet d'ailleurs de le vérifier, si l'on compare l'électricité à un agent, à un fluide dont la quantité ne change pas par son déplacement[1].

Si donc Q désigne la quantité d'électricité qui est débitée par un courant constant d'intensité I dans un temps t, on peut écrire :

$$Q = It.$$

Cette équation définit l'unité de quantité, car pour $I = 1$ et $t = 1$, il faut que l'on ait $Q = 1$. Nous ne nous arrêterons pas à la valeur de l'unité absolue et nous nous occuperons seulement de l'unité pratique.

L'unité de quantité d'électricité que l'on désigne sous le nom de *coulomb* est la quantité d'électricité débitée en une seconde par un courant constant dont l'intensité est de 1 ampère[2].

47. Il existe, comme nous le dirons plus loin, des moyens directs de mesurer les quantités d'électricité, ce qui permet d'en déduire l'intensité vraie du courant, si celui-ci est constant, ou dans tous les cas son intensité moyenne. On opère quelquefois ainsi, mais généralement c'est au contraire l'intensité que l'on mesure directement et dont on déduit la quantité d'électricité qui a été débitée.

Nous décrirons par la suite les appareils qui servent à mesurer l'intensité d'un courant ; bornons-nous à dire actuellement qu'il existe de nombreux appareils qui, placés sur un circuit traversé par un courant, donnent immédiatement par une simple lecture la valeur numérique de l'intensité du courant : c'est ce que l'on appelle des *galvanomètres étalonnés*, des *ampères-mètres* ou par abréviation des *ammètres*.

Nous avions été conduit par l'étude des lois de Coulomb à choisir une unité de quantité d'électricité ; elle est complétement différente comme définition de celle que nous venons de donner ; cette différence se retrouve d'ailleurs pour les autres unités, nous n'y insisterons pas et nous dirons que si, au point de vue théorique, les systèmes d'unités électrostatiques et électromagnétiques ont l'un et l'autre leur raison d'être, dans la pratique le dernier seul est à considérer.

Il existe d'ailleurs entre les grandeurs des unités correspondantes dans les deux systèmes des relations théoriques fort intéressantes à divers égards, mais qu'il serait sans intérêt de donner ici.

48. *Courant dans un conducteur limité.* Bien que l'on n'ait en réalité à observer des courants que dans des conducteurs constituant un circuit fermé, circuit comprenant en un ou plusieurs points des appareils ou organes dont le fonctionnement produit le courant, il est commode pour l'étude des lois des

[1] Pour le prouver, dans un circuit on intercale deux conducteurs identiques : des appareils permettant de mesurer l'intensité des courants (des galvanomètres) sont placés avant et après les dérivations et sur chaque branche de dérivation. On reconnaît que les intensités avant et après la dérivation sont égales, d'une part ; d'autre part, les intensités dans les deux dérivations sont égales entre elles et égales à la *moitié* des intensités précédentes. Or, assimilant l'électricité à un fluide parcourant les conducteurs, on doit bien avoir un débit égal avant et après la dérivation, d'une part ; d'autre part, par raison de symétrie, il doit y avoir dans chaque dérivation une *quantité* d'électricité égale à la moitié de la quantité totale, c'est-à-dire que les intensités observées sont bien proportionnelles aux quantités que l'on suppose devoir traverser les conducteurs dans le même temps.

On peut employer des voltamètres au lieu de galvanomètres ; on peut également employer un galvanomètre et la roue à interruptions de Masson, etc.

[2] On peut reconnaître aisément que le coulomb vaut 10^{-1} unités absolues C.G.S. de quantité.

courants de considérer seulement une partie du circuit en admettant que, par un procédé quelconque, les extrémités de ce conducteur sont amenées et maintenues à une différence de potentiel déterminée ; nous admettrons qu'on peut donner à cette différence de potentiel telle valeur que l'on veut et qu'on peut l'y maintenir invariable.

L'expérience montre que, quelle que soit la constitution du conducteur, qu'il soit homogène dans toute son étendue ou non, qu'il conserve ou non la même section, le courant a la même intensité en tous ses points : le galvanomètre intercalé en un point quelconque donnera partout la même indication. Pour chaque courant, il n'y a donc qu'à effectuer une mesure en un point quelconque pour déterminer l'intensité qui caractérise le courant et par suite la quantité d'électricité qui s'écoule. Il est intéressant de remarquer que, lors de l'écoulement d'un liquide dans une conduite présentant des variations de section, lorsque l'écoulement est parvenu à l'état de régime permanent, le débit en chaque point, c'est-à-dire la quantité d'eau qui passe dans chaque section en une seconde, est la même dans toute l'étendue de la conduite ; c'est là une analogie qu'il n'est pas sans utilité de signaler, le *débit* dans ce cas devant se comparer absolument à l'*intensité* du courant électrique.

49. *Mesure du potentiel.* Il ne suffit pas de savoir qu'il existe entre deux points une différence de potentiel invariable, il faut encore pour les applications que l'on puisse effectuer des mesures numériques, il faut faire choix d'une unité de potentiel que l'on détermine par les conditions suivantes :

On démontre par des considérations que nous ne pouvons exposer ici que, si on représente par W le travail mécanique que peut produire une quantité Q d'électricité traversant un conducteur dont les extrémités sont maintenues à des potentiels dont la différence est ε, on a la relation :

$$W = \varepsilon Q.$$

Disons d'ailleurs que nous indiquerons comment cette équation a été vérifiée expérimentalement.

Pour que cette équation soit applicable, il faut que les unités soient choisies de telle sorte que l'on ait $\varepsilon = 1$, si l'on a $W = 1$ et $Q = 1$; cette condition définit l'unité de potentiel.

L'unité de potentiel, c'est le potentiel qui, provoquant le mouvement de l'unité de quantité d'électricité, produit un travail égal à l'unité[1].

Si pendant la durée de l'expérience t le courant a conservé une intensité constante I, la relation précédente peut s'écrire :

$$W = \varepsilon I t,$$

ce qui permettrait de donner à l'unité de potentiel une autre définition, différente de la précédente dans la forme seulement.

Cette unité est trop petite pour les applications : on a pris comme unité pratique un multiple décimal de cette unité absolue, on la désigne sous le nom de *volt ;* elle vaut 100 000 000 d'unités absolues[2].

[1] Nous avons défini précédemment l'unité de quantité et l'unité de travail : l'unité absolue de potentiel est donc absolument déterminée.

L'unité pratique de potentiel, le *volt*, vaut 10^8 unités absolues C.G.S.

[2] En se reportant à la valeur de l'erg, on arrive à reconnaître aisément que le *volt* est la différence de potentiel qui, déterminant un courant de 1 ampère, le rend capable de développer un travail de 0,10194 kilogrammètres.

Signalons, comme analogie, que le travail effectué par un liquide circulant dans une conduite est égal au produit du débit (représentant l'intensité) par la différence de niveau (différence de potentiel), qui provoque le mouvement du liquide.

50. *Mesure de la résistance.* Avant de déterminer les lois qui régissent les courants et les formules qui permettent d'en calculer l'intensité dans chaque condition déterminée, il est nécessaire d'introduire la notion de la *résistance* des conducteurs, notion à laquelle on peut être conduit par les expériences et les considérations suivantes :

Étant donné un conducteur dont les extrémités sont maintenues à une différence de potentiel invariable et qui est traversé par un courant d'une intensité que l'on mesure, supprimons une partie du conducteur : l'intensité augmentera. Introduisons alors un autre conducteur à la place de la partie supprimée, l'intensité diminuera et en faisant varier la longueur de cette partie on arrivera à reproduire exactement l'intensité primitive. On peut donc dire que, au point de vue du courant électrique, la partie supprimée et la partie introduite sont *équivalentes*, puisqu'elles peuvent se substituer l'une à l'autre en produisant le même effet; on dit aussi qu'elles ont la même résistance, comparant l'action exercée sur le courant par les conducteurs au frottement, à la résistance que les conduites opposent à l'écoulement des liquides.

51. En faisant varier les conditions de l'expérience on arrrive à reconnaître les relations qui déterminent l'équivalence de deux conducteurs.

S'il s'agit de conducteurs de même nature, il y a équivalence lorsque l'on a :

$$\frac{l}{l'} = \frac{s}{s'} \qquad \text{ou} \qquad \frac{l}{s} = \frac{l'}{s'},$$

l et l', s, et s' étant respectivement les longueurs et les sections des conducteurs considérés.

Mais cette relation simple ne suffit plus, si les conducteurs dont on cherche à déterminer l'équivalence ne sont pas de même nature : pour qu'il y ait équivalence, il faut que les quantités $\frac{l}{s}$ et $\frac{l'}{s'}$, au lieu d'être égales, soient dans un rapport qui reste le même tant qu'il s'agit des mêmes substances, mais qui varie, si l'on prend des substances de nature différente; si $\frac{k'}{k}$ représente la valeur de ce rapport pour les substances considérées, il faudra donc que l'on ait :

$$\frac{l}{s} : \frac{l'}{s'} = \frac{k'}{k} \qquad \text{ou} \qquad \frac{kl}{s} = \frac{k'l'}{s'}.$$

Les coefficients k et k' ne sont pas déterminés, puisque seulement la valeur de leur rapport est donnée ; mais on peut concevoir que l'on convienne que pour une certaine substance on adopte pour le coefficient correspondant une valeur égale à l'unité : alors la valeur de tous les coefficients analogues se trouve déterminée. La valeur $\frac{ks}{l}$ détermine donc alors absolument un conducteur donné au point de vue du courant : c'est ce que l'on appelle absolument la *résistance* de ce conducteur. Le coefficient k représente ce que l'on appelle la *résistance*

spécifique du corps considéré; on comprend pourquoi on a choisi ce nom en remarquant que la résistance augmente et diminue avec k[1].

52. On peut concevoir qu'on remplace un conducteur quelconque déterminé par les valeurs k, l, s, par un conducteur équivalent ayant une conductibilité égale à 1 et ayant une section égale à l'unité de surface; soit λ la longueur de ce conducteur, elle sera déterminée par la condition générale dans laquelle il faudra remplacer k', l' et s', respectivement par 1, λ et 1. On aura donc :

$$\lambda = \frac{kl}{s}.$$

λ est ce qu'on appelle la *longueur réduite* du conducteur; on voit qu'elle a la même valeur que ce que nous avons appelé la *résistance* de ce conducteur : aussi ces deux expressions s'emploient-elles indifféremment. Nous verrons que cette donnée est très-fréquemment usitée.

Il y a quelquefois utilité à remplacer un conducteur k, l, s par un conducteur équivalent ayant une conductibilité égale à 1 et une longueur égale à 1; soit ω la section de ce conducteur, elle sera déterminée par la condition générale dans laquelle il faudra remplacer k', l' et s' respectivement par 1, 1 et ω. On aura donc :

$$\frac{1}{\omega} = \frac{kl}{s} \qquad \text{ou} \qquad \omega = \frac{s}{kl}.$$

ω est ce que l'on appelle la *section réduite* du conducteur. On remarquera que ω et λ ont des valeurs inverses l'une de l'autre, que l'on a :

$$\omega\lambda = 1 \qquad \text{ou} \qquad \omega = \frac{1}{\lambda} \qquad \text{ou} \qquad \lambda = \frac{1}{\omega}.$$

53. *Résistance d'un conducteur complexe.* Supposons que l'on ait à la suite divers conducteurs déterminés respectivement par les données k, l, s; k', l', s', etc. Chacun d'eux peut être remplacé par les longueurs λ, λ', etc., d'un fil de conductibilité 1 et de section 1, λ, λ', etc., étant les longueurs réduites définies comme nous l'avons indiqué. Il est évident que la série des conducteurs donnés produira le même effet qu'un fil de conductibilité 1, de section 1, et qui aurait pour longueur la somme $\lambda + \lambda' + \lambda'' + \ldots$ C'est cette somme qui mesurera la résistance du conducteur complexe que nous considérons; si nous la désignons par Λ, nous aurons donc :

$$\Lambda = \lambda + \lambda' + \lambda'' + \ldots \qquad = \frac{kl}{s} + \frac{k'l'}{s'} + \frac{k''l''}{s''} + \ldots$$

valeur que l'on pourra aisément calculer dans tous les cas.

54. Supposons, au contraire, que les divers conducteurs, au lieu d'être placés à la suite, soient placés à côté les uns des autres de manière que leurs extré-

[1] Quelquefois, au lieu de prendre le coefficient k, on prend son inverse $a = \frac{1}{k}$. La condition d'équivalence devient $\frac{l}{as} = \frac{l'}{a's'}$. La quantité a est ce qu'on appelle la conductibilité des corps considérés.

mités viennent aboutir aux deux mêmes points : quelle sera la résistance du système ainsi constitué ?

Nous savons que chaque conducteur peut être remplacé par un fil de conductibilité 1, de longueur 1, et ayant pour section la section réduite ω calculée suivant la formule. On admet, et tout semble vérifier qu'il en est bien ainsi, que divers fils de même nature et de même longueur ayant les mêmes extrémités produisent le même effet qu'un fil de même nature et de même longueur dont la section serait la somme des sections des fils donnés. Un fil de conductibilité 1 et de longueur 1 produirait donc le même effet que les fils donnés, s'il avait une section Ω donnée par la relation :

$$\Omega = \omega + \omega' + \omega'' + \ldots$$

Mais c'est la résistance du système et non sa section réduite que l'on cherche ; cette résistance ou longueur réduite Λ se déterminera aisément, car on a $\Lambda\Omega = 1$, donc :

$$\Lambda = \frac{1}{\omega + \omega' + \omega'' + \ldots}.$$

Si enfin on remplace les sections réduites en fonctions des données qui caractérisent les conducteurs, on aura :

$$\Lambda = \frac{1}{\frac{s}{kl} + \frac{s'}{k'l'} + \frac{s''}{k''l''} + \ldots}$$

Quelle que soit la disposition des conducteurs entre deux points déterminés, il sera donc toujours facile de calculer la résistance du système que parcourt le courant.

Pour simplifier l'écriture, nous supposerons que chaque conducteur est donné directement par sa longueur réduite λ, valeur que l'on calcule aisément par la formule $\lambda = \frac{kl}{s}$.

55. *Lois de Ohm : mesure de la résistance.* Considérons un conducteur dont la résistance est Λ calculée conformément aux indications précédentes et désignons par ε la différence de potentiel que l'on maintient entre ses deux extrémités. En faisant varier successivement ces deux éléments, on arrive à vérifier les lois suivantes connues sous le nom de lois de Ohm :

L'intensité d'un courant circulant entre deux points est proportionnelle à la différence de potentiel existant entre ces points et inversement proportionnelle à la résistance du conducteur qui unit ces deux points.

Si donc nous désignons par I l'intensité du courant, on peut écrire :

$$I = \frac{\varepsilon}{\Lambda},$$

à la condition d'avoir fait un choix convenable d'unités ; comme on a déjà défini les unités d'intensité et de potentiel, cette relation définit l'unité de résistance : il faut en effet que l'on ait $\Lambda = 1$, si l'on a à la fois $I = 1$ et $\varepsilon = 1$, c'est-à-dire que l'unité de résistance est la résistance d'un conducteur dans lequel se

produit un courant d'intensité égale à l'unité lorsque ses deux extrémités sont maintenues à une différence de potentiel égale à l'unité.

Il y a une unité absolue C. G. S. qui est trop petite : on a fait choix d'une unité pratique correspondant aux autres unités pratiques que nous avons définies : c'est l'*ohm*.

L'ohm, c'est la résistance d'un conducteur dans lequel une différence de potentiel de 1 volt produit un courant de 1 ampère.

L'ohm vaut 10^9 unités absolues C. G. S.

La résistance est un élément qui peut se représenter matériellement ; on a construit des étalons ayant exactement la résistance de 1 ohm. D'après les dernières évaluations, cette résistance est celle qu'oppose au passage d'un courant à la température de 0 degré, une colonne de mercure de 1 millimètre carré de section et de $1^m,06$ de longueur.

Il peut être intéressant de savoir que cette même résistance est aussi celle :

D'un fil de cuivre de 1 millimètre carré de section et de 48 mètres de longueur.

D'un fil de fer (fil de télégraphe) de 4 millimètres de *diamètre* et de 100 mètres de longueur.

56. La connaissance de la résistance spécifique du corps est nécessaire pour calculer la résistance des conducteurs, leur longueur réduite ; nous donnons ici quelques-uns des nombres les plus usuels.

La résistance spécifique, d'après la formule $\lambda = \frac{kl}{s}$, c'est la résistance d'un conducteur ayant une longueur égale à l'unité, 1 centimètre et une section égale à l'unité, 1 centimètre carré, car on a $\lambda = k$ si l'on y fait $l = 1$ et $s = 1$. Dans les calculs, il faudra avoir soin d'employer ces unités. La valeur de la résistance spécifique est souvent donnée en millionièmes d'ohms ou *microhms*.

Argent recuit	1,521	microhms.
Cuivre	1,616	—
Platine	9,158	—
Maillechort	21,17	—
Mercure	99,74	—
Antimoine	35,90	—
Bismuth	133,7	—
Dissolution à 14 degrés de sulfate de cuivre (8 pour 100)	45,7	ohms.
Idem (28 pour 100)	24,7	—
Acide sulfurique (densité, 1,10)	0,88	—
Idem (densité, 1,70)	1,67	—
Acide nitrique (densité, 1,36)	1,45	—
Eau distillée (?)	9320	—

57. *Mesure de la capacité.* La capacité d'un conducteur est définie dans le système de mesures électro-magnétiques comme dans le système électro-statique ; on a, en appelant C la capacité :

$$Q = C\varepsilon.$$

Ce qui définit l'unité de capacité, car il faut comme toujours que l'on ait $C = 1$ pour $Q = 1$ et $\varepsilon = 1$. Donc :

Un corps a une capacité égale à l'unité lorsque son potentiel varie de 1 unité quand on fait varier sa charge de 1 unité de quantité d'électricité.

Comme pour les autres grandeurs on a fait choix d'une unité pratique à laquelle on a donné le nom de *farad*.

Un corps a une capacité égale au farad, si son potentiel varie de 1 volt lorsqu'on fait varier sa charge de 1 coulomb.

Le farad vaut 10^{-9} unités absolues C. G. S.

Les diverses unités pratiques sont nécessaires lorsque l'on applique l'électricité aux sciences médicales; la moins indispensable est le farad, au moins jusqu'à présent; cependant dans l'application de l'électricité à certaines recherches physiologiques cette donnée est nécessaire. En tout cas le farad est au point de vue des applications une quantité trop grande : aussi les étalons qui servent à effectuer les mesures relatives à cette grandeur ne correspondent-ils qu'à une subdivision du farad. Ils représentent la millionième partie (0,000 001) du farad; c'est ce que l'on appelle un *microfarad*. On emploie aussi des étalons moindres représentant la moitié, le tiers d'un microfarad.

58. *Répartition du potentiel dans un conducteur traversé par un courant.* Considérons on conducteur AB dont les points soient à une différence de potentiel ε; si à l'aide d'un électromètre on étudie le potentiel aux divers points du conducteur, on reconnaît qu'il varie d'un point à l'autre: si le conducteur est de forme et de nature quelconques, on ne distingue d'abord aucune loi qui préside à cette variation. Mais on reconnaît au contraire une loi simple, s'il s'agit d'un conducteur homogène présentant partout la même section; on voit que dans ce cas les variations de potentiel sont proportionnelles aux distances qui séparent les points considérés.

La loi apparaît également simple dans le cas de conducteurs quelconques, si on évalue la *résistance* de chaque partie et que ce soit cette résistance que l'on compare aux variations de potentiel. On arrive alors à la loi suivante :

Dans des conducteurs quelconques traversés successivement par un courant, les différences de potentiel entre divers points sont proportionnelles aux résistances des parties qui séparent ces différents points.

Il est évident que cette loi renferme en particulier le cas du fil homogène que nous considérions tout à l'heure, parce que, alors, les résistances sont proportionnelles aux longueurs.

Si Λ est la résistance du conducteur AB, V_0 et V_1 sont les potentiels aux deux extrémités. Si nous désignons par V le potentiel d'un point C tel que la résistance de AC soit égale à λ l'application de la loi donne immédiatement :

$$\frac{V_0 - V}{V_0 - V_1} = \frac{\lambda}{\Lambda},$$

équation d'où l'on tire la valeur de V, s'il est nécessaire ; mais le plus souvent il suffit de considérer les différences de potentiels.

On peut remarquer que cette équation s'écrit aussi :

$$\frac{V_0 - V_1}{\Lambda} = \frac{V_0 - V}{\lambda}.$$

On aurait pu partir de cette remarque expérimentale pour arriver à la notion de la *résistance* des conducteurs.

59. *Courant dans un circuit : force électromotrice.* Dans ce qui précède et pour étudier plus simplement les lois que nous avions à exposer, nous avons admis que nous considérions un conducteur dont les deux extrémités sont mainenues à une différence de potentiel invariable, sans nous arrêter à la manière

dont ce résultat peut être obtenu. Il est nécessaire d'examiner maintenant comment les choses se passent dans la réalité.

Sans insister sur sa nature, pile ou machine, nous admettons que nous possédons un *générateur* d'électricité qui jouit de la propriété que, lorsqu'il fonctionne, il amène deux points déterminés, *pôles* de la pile ou *bornes* de la machine, à une certaine différence de potentiel ; il reproduit instantanément cette différence de potentiel lorsque par un contact plus ou moins prolongé on a amené ces points à des états électriques différents en les mettant en communication soit entre eux, soit avec le sol. Cette propriété est due à des causes diverses suivant la nature de l'appareil employé, mais, pour éviter d'avoir à tenir compte du phénomène quelconque qui intervient comme cause spéciale dans chaque cas, action chimique, calorifique ou mécanique, on a imaginé que la différence de potentiel observée est due à l'action d'une force particulière qu'on appelle la *force électro-motrice*[1].

La force électro-motrice ne se manifestant que par la production d'une différence de potentiel, il était naturel de mesurer la première par la seconde ; en un mot, on n'a pas fait choix d'une unité nouvelle et l'on dit une force électro-motrice de 1, 2, 3 volts, pour définir une force électro-motrice capable de produire et de maintenir une différence de 1, 2, 3 volts entre deux points déterminés.

Ces points, où nous observons la différence de potentiel et que nous appellerons *pôles* d'une manière générale, ne sont pas ceux où siége la force électro-motrice, ceux où se produit effectivement la différence de potentiel (nous signalerons aux mots Piless et Induction (machines) le siége de la force électro-motrice) : ils sont seulement en communication avec ces derniers par des conducteurs.

60. Si nous venons à réunir les pôles par un conducteur, un courant s'établira dans ce conducteur, et il importe de bien comprendre ce qui se passe alors. En réalité le courant part de l'intérieur de l'appareil du point où siége la force électro-motrice et où le potentiel est le plus élevé, traverse une partie de l'appareil, arrive au pôle positif, traverse le conducteur interpolaire, et parvenu au pôle négatif, pénètre dans l'appareil qu'il parcourt en partie pour revenir au point où siége la force électro-motrice, ayant ainsi parcouru un circuit entièrement fermé. Mais alors dans les divers points du circuit il y a des potentiels différents, comme nous l'avons dit précédemment ; notamment les pôles qui étaient d'abord au même potentiel que les points où se produit la rupture électrique, où siége la force électro-motrice, lorsque le circuit n'était pas fermé, les pôles parviennent à des potentiels dont la différence est moindre, leur différence de potentiel diminue et cette diminution que l'on peut déterminer expérimentalement ou calculer comme nous allons le dire dépend de la résistance du conducteur interpolaire.

61. Une comparaison analogue à celles que nous avons déjà faites permet de se rendre compte aisément de ce qui se passe dans ce cas. Imaginons une machine élévatoire mue d'une façon quelconque et capable de produire et de maintenir une différence de niveau déterminée dans deux réservoirs A et B : à chacun de ces réservoirs est adapté un tuyau d'une longueur quelconque A*a* et

[1] Il va sans dire que dans ce cas, comme pour les forces en général en mécanique, il ne s'agit là que d'une abstraction, et que la force électro-motrice, qui n'explique rien en réalité, n'est qu'un intermédiaire, commode il est vrai, que nous introduisons arbitrairement entre le phénomène initial, quel qu'il soit, véritable cause, et le phénomène électrique qui est l'effet.

B*b*, puis à l'extrémité de ces tuyaux et séparés par des robinets aboutit une conduite qui ferme ainsi un circuit que pourra parcourir le liquide; enfin en *a* et *b* se trouvent deux tubes piézométriques, manomètres permettant de mesurer la pression en ces points.

Tant que les robinets seront fermés, il n'y aura pas de courant; le niveau du liquide dans le tube piézométrique *a* sera à la même hauteur que le niveau dans le réservoir A (le potentiel sera le même), d'autre part, le niveau du liquide dans le tube piézométrique *b* sera à la même hauteur que le niveau dans le réservoir B. La différence de niveau entre les points *a* et *b* sera la même que celle entre les réservoirs A et B, et dépendra seulement de la puissance (force électro-motrice) de la machine élévatoire employée. Mais, si l'on vient à ouvrir les robinets en *a* et *b*, le courant s'établira et aussitôt les niveaux piézométriques varieront en *a* et *b*; il y aura abaissement en *a* et élévation en *b*, la différence de niveau entre ces points sera moindre que celle qui existait précédemment, moindre que celle qui subsiste entre A et B. De plus, cette différence dépendra de la conduite interposée et sera d'autant plus petite que celle-ci sera moins longue et d'une plus grande section.

On le voit, l'analogie est complète.

62. Le courant électrique n'existe pas seulement dans le circuit interpolaire, mais il y a aussi circulation d'électricité dans la pile (comme il y a circulation d'eau entre les deux réservoirs A et B), le courant allant du point où se produit la rupture de l'équilibre électrique, du point où se développe la force électro-motrice au pôle + d'une part, tandis que d'autre part il va dans la pile du pôle — au siége de la force électro-motrice. Il est donc bien vrai que dans la pile le courant va du pôle — au pôle + : cependant, sauf à l'endroit même où se développe la force électro-motrice (sauf dans la machine élévatoire), le courant va toujours du point où le potentiel est le plus élevé au point où il est le moins élevé; la force électro-motrice est précisément la cause qui en cet endroit amène l'électricité d'un point à un autre où le potentiel est plus élevé : il faut donc qu'il y ait là un certain travail mécanique développé, et c'est précisément pour fournir ce travail que le générateur de courant doit être un appareil dans lequel se dépense de l'énergie sous une forme quelconque.

On reconnaît par diverses expériences sur lesquelles il nous paraît inutile d'insister que le courant existe bien effectivement dans la pile conformément aux indications que nous venons de donner; on peut même vérifier que, conformément aux lois générales, l'intensité du courant dans la pile est la même que dans le circuit interpolaire.

62. Ceci posé, soit un générateur dont la force électro-motrice est E, qui, en circuit ouvert, produit et maintient une différence de potentiel E entre ses pôles; soit π la résistance de ce générateur et soit Λ la résistance du conducteur interpolaire. Le courant qui se produit est dû à une différence de potentiel E; il parcourt un circuit dont la résistance totale est $\pi + \Lambda$: on peut donc calculer son intensité I qui est donnée par la formule :

$$I = \frac{E}{\pi + \Lambda};$$

I a la même valeur dans toute l'étendue du circuit.

D'après ce que nous avons dit l'énergie disponible dans ce circuit sera repré-

sentée comme toujours par le produit $W = EI$, soit pour ce cas particulier :

$$W = \frac{E^2}{\pi + \Lambda}.$$

Il y aura intérêt à comparer cette énergie avec la cause qui l'aura produite ; c'est ce que nous étudierons ailleurs (*voy.* MACHINES D'INDUCTION, PILES).

64. Au point de vue des applications, ce qui est plus intéressant, ce sont les effets qui se produisent dans le conducteur interpolaire, dans le circuit extérieur. Nous pourrions y appliquer les formules générales, si nous connaissions la différence de potentiel ε qui existe aux deux extrémités de ce conducteur, c'est-à-dire la différence de potentiel entre les pôles alors que le courant passe : on peut aisément calculer cette quantité en s'appuyant sur ce que nous savons sur la répartition du potentiel (58). Nous aurons, en effet :

$$\frac{\varepsilon}{E} = \frac{\Lambda}{\pi + \Lambda}.$$

D'où l'on déduit :

$$\varepsilon = \frac{\Lambda E}{\pi + \Lambda}.$$

On peut calculer l'intensité dans le conducteur seul d'après la formule générale $I = \frac{E}{R}$, qui donnera :

$$I = \frac{\varepsilon}{\Lambda},$$

ou, en remplaçant ε par sa valeur :

$$I = \frac{E}{\pi + \Lambda},$$

ce que nous avions déjà déterminé d'ailleurs puisque le courant a la même intensité dans tous les points du circuit et notamment dans l'appareil électromoteur.

Enfin l'énergie disponible dans le conducteur interpolaire w s'évalue aisément et l'on a :

$$w = \varepsilon I = \frac{\Lambda E^2}{(\pi + \Lambda)^2}.$$

65. *Mesure pratique de la force électro-motrice F. E. M.* Si nous laissons de côté la capacité qui, comme nous l'avons dit, est peu employée, et si nous remarquons que la quantité d'électricité se déduit directement de l'intensité (ou inversement), on voit qu'il reste seulement *trois* éléments à déterminer : la différence de potentiel, l'intensité et la résistance.

Nous avons déjà dit comment on peut mesurer la différence de potentiel entre deux points à l'aide des électromètres ; mais ces moyens sont peu commodes au point de vue pratique et on les remplace actuellement dans les applications par des appareils étalonnés donnant directement par une lecture la différence de potentiels évaluée en volts et fractions de volt : ces appareils

sont désignés sous le nom de *voltmètres*. Ils reposent sur cette loi que, entre deux points séparés par une résistance constante, les courants qui prennent naissance sont proportionnels aux différences de potentiels de ces points : on est donc conduit à remplacer la mesure de la différence de potentiel par la mesure d'une quantité qui lui est proportionnelle, l'intensité. Cette mesure s'effectue à l'aide d'un galvanomètre de forme quelconque qui a été gradué convenablement.

Étant donné deux points faisant partie d'un même circuit et dont on veut mesurer la différence de potentiel, si on les réunit par un conducteur comprenant un galvanomètre ainsi gradué, les indications de celui-ci donneront la différence de potentiel qui existe actuellement entre ces deux points ; mais cette valeur ne sera plus la même que précédemment, elle sera plus faible ; l'introduction de la dérivation aura diminué la résistance totale entre les deux points (en offrant un plus large passage pour l'électricité), la répartition du potentiel aura varié conformément à la loi que nous avons indiquée. On pourra cependant négliger la variation qui existera toujours, si elle est très-faible ; il faudra évidemment pour qu'il en soit ainsi que l'introduction de la dérivation ait peu changé la résistance totale, par conséquent qu'elle soit très-grande par rapport à la résistance du circuit que parcourt normalement le courant[1].

66. Un voltmètre comprend comme tous les galvanomètres une aiguille aimantée (soit une aiguille d'acier aimantée, soit une aiguille de fer doux aimantée par influence) qui est maintenue dans une position d'équilibre stable par l'action magnétique de la terre ou d'un aimant, par l'action de la pesanteur, par l'élasticité d'un ressort, etc. Le courant qui passe autour de l'aiguille dans un circuit dont la forme varie suivant les modèles tend à dévier l'aiguille de la position d'équilibre, mais ce déplacement même fait naître des forces qui viennent contre-balancer cette action et amènent l'aiguille au repos ; la position qu'elle prend dépend de l'intensité du courant et peut dès lors servir à la caractériser.

Nous ne décrirons pas les diverses espèces de voltmètres, qui ne diffèrent que

[1] Soient E la force électro-motrice, ε la différence de potentiel entre les deux points considérés, Λ la résistance totale du circuit, sauf la partie comprise entre ces points dont la résistance est λ, nous aurons immédiatement :

$$\frac{\varepsilon}{E} = \frac{\lambda}{\Lambda + \lambda}.$$

Introduisons entre ces points le conducteur qui comprend le galvanomètre et soit γ sa résistance. La résistance totale entre les deux points sera devenue λ' défini par la relation

$$\lambda' = \frac{1}{\frac{1}{\lambda} + \frac{1}{\gamma}} = \frac{\lambda\gamma}{\gamma + \lambda}.$$

Soit ε' la différence actuelle de potentiel entre les deux points ; on aura :

$$\frac{\varepsilon'}{E} = \frac{\lambda'}{\Lambda + \lambda'} = \frac{\frac{\lambda\gamma}{\gamma + \lambda}}{\Lambda + \frac{\lambda\gamma}{\gamma + \lambda}} = \frac{\lambda\gamma}{\Lambda\gamma + \Lambda\lambda + \lambda\gamma}.$$

Nous aurons alors pour le rapport $\frac{\varepsilon}{\varepsilon'}$.

$$\frac{\varepsilon}{\varepsilon'} = \frac{\lambda(\Lambda\gamma + \Lambda\lambda + \lambda\gamma)}{\lambda\gamma(\Lambda + \lambda)} = 1 + \frac{\Lambda\lambda}{\gamma(\Lambda + \lambda)},$$

valeur qui se rapprochera de 1 d'autant plus que γ sera plus grand.

par la forme, mais reposent tous sur le même principe général ; ainsi que nous l'avons dit, la résistance du circuit doit être très-grande (elle atteint facilement dans la pratique 30 000 à 40 000 ohms). Le déplacement de l'aiguille peut être observé directement, par l'intermédiaire d'un miroir ou après amplification. Les divisions tracées sont égales dans l'étendue que peut parcourir l'aiguille, s'il y a proportionnalité entre les déplacements et la valeur de l'intensité; c'est le cas le plus commode; elles peuvent représenter alors chacune exactement 1 volt ou une fraction déterminée 0,1 de volt, par exemple, ou bien elles n'ont pas de rapport simple avec l'unité et il faut connaître ce que représente chacune d'elles ; on aura la différence de potentiel par une multiplication. Enfin il peut arriver que les divisions soient inégales, variant suivant une loi quelconque; l'inconvénient de cette disposition, c'est que les lectures faites sur divers points de l'échelle n'ont pas la même précision.

67. Il est utile de vérifier les appareils de mesure que l'on doit employer, d'une manière générale ; cela est utile en particulier pour les appareils étalonnés, notamment pour les voltmètres. Pour faire cette vérification, il faut d'abord s'assurer que, lorsque l'appareil ne fait partie d'aucun circuit, l'aiguille est au zéro : l'effet contraire pourrait se présenter, soit parce que l'appareil serait effectivement déréglé, soit souvent par suite de la présence dans le voisinage d'aimants ou de masses de fer : dans les deux cas, les indications ultérieures seraient faussées.

Il faut ensuite s'assurer que les valeurs numériques indiquées par l'appareil correspondent bien effectivement aux forces électro-motrices étudiées. La vérification est aisée ; on mesure avec l'appareil une force électro-motrice connue et il faut qu'il y ait concordance entre sa valeur et l'indication de l'appareil. On aura une force électro-motrice connue en prenant un élément ou une pile de plusieurs éléments de modèle connu ; on sait, par exemple, qu'un élément Daniell a une F. E. M. de $1^{\text{volt}},08$, un élément Leclanché de $1^{\text{volt}},51$, un élément au bichromate de potasse de $1^{\text{volt}},80$ (*voy.* PILES) ; on sait aussi que la force électro-motrice d'une série de plusieurs éléments est la somme de F. E. M. de ces éléments : on prendra donc une F. E. M. en rapport avec les limites entre lesquelles le voltmètre doit servir.

Il convient d'opérer rapidement et de ne laisser le circuit fermé que le moins longtemps possible, car, par suite de la production même du courant, la F. E. M. diminue ainsi que cela est expliqué dans la théorie des piles.

68. *Mesures pratiques de l'intensité d'un courant.* La mesure de l'intensité d'un courant qui parcourt un circuit se fait en interposant dans ce circuit un galvanomètre des indications duquel on déduit l'intensité du courant. On emploie avantageusement des appareils étalonnés, *ampères-mètres* ou *ammètres*, qui donnent par une simple lecture l'intensité du courant évalué en ampères ou fractions d'ampères.

On pourrait effectuer cette mesure autrement et notamment, lorsque l'intensité du courant varie peu, par l'évaluation de l'action chimique qu'il produit dans un temps donné; pour les applications médicales on a préconisé la mesure des volumes des gaz recueillis dans un voltamètre (87). Mais cette méthode est peu pratique; il est bien préférable de faire usage des appareils étalonnés.

L'introduction d'un galvanomètre dans un circuit change la résistance de celui-ci, affaiblit l'intensité du courant. Il est évident qu'il y a intérêt à ce que cette variation soit le plus faible possible, assez faible pour qu'on puisse la

négliger ; on comprend aisément que, pour qu'il en soit ainsi, il faut que la résistance que l'on introduit, celle du galvanomètre, soit aussi le plus faible possible[1].

On peut prendre pour ampèremètre un galvanomètre quelconque de faible résistance ; on retrouve les mêmes dispositions que pour les voltmètres, d'une manière générale. Quelquefois le même appareil peut servir successivement de voltmètre et d'ampèremètre ; il présente alors un circuit très-résistant qui sert pour la détermination de la différence de potentiel et un circuit très-peu résistant pour la mesure de l'intensité. Dans ce dernier cas, la résistance peut n'atteindre qu'une fraction d'ohm ; dans des modèles destinés aux applications médicales, elle est souvent de 10 ohms, valeur petite par rapport aux résistances que rencontrent les courants dans les tissus, résistances qui peuvent atteindre plusieurs milliers d'ohms[2].

69. Quel que soit le système d'ampèremètres que l'on emploie, il y a, d'une manière générale, des modèles correspondant à des intensités plus ou moins fortes ; pour les cas où l'on soumet les malades à des courants continus, les galvanomètres sont divisés en milli-ampères, c'est-à-dire en millièmes d'ampère, unité de grandeur très-convenable pour ces applications ; tantôt le cadran est divisé en parties inégales correspondant chacune à un milli-ampère, tantôt les divisions sont égales et ont la même valeur ; quelquefois les divisions égales ne correspondent pas à la même valeur, alors on sait quelle est en milli-ampères la valeur d'une division ; il suffit alors d'une multiplication pour avoir l'intensité du courant ; quelquefois enfin un tableau joint à l'appareil indique immédiatement quelle est l'intensité correspondant à chaque division.

Lorsque les courants ont des intensités plus considérables, le galvanomètre donne l'intensité en ampères ; on retrouve d'ailleurs les divers cas que nous venons d'examiner.

Lorsqu'on veut faire une mesure d'intensité, ce qui ne demande qu'une lecture et n'exige aucune manipulation, il faut seulement s'assurer que, lorsque le courant ne passe pas, l'aiguille est bien au zéro.

70. Mais les indications qu'on lit n'ont de valeur que si la graduation est exacte et si depuis sa construction il ne s'est pas produit de modifications dans l'appareil. Aussi est-il nécessaire de faire des vérifications. Ces vérifications sont de diverses natures ; nous signalerons les deux plus simples :

Si l'on a à sa disposition une pile dont on connaît la force électro-motrice E et la résistance π et si l'on connaît la résistance γ du galvanomètre, le courant que

[1] Soit E la F. E. M., Λ la résistance totale du circuit, I l'intensité du courant, on a :

$$I = \frac{E}{\Lambda}.$$

On introduit le galvanomètre de résistance γ, l'intensité devient I′ et l'on a :

$$I' = \frac{E}{\Lambda + \gamma}.$$

On a donc :

$$\frac{I'}{I} = \frac{\Lambda + \gamma}{\Lambda} = 1 + \frac{\gamma}{\Lambda}.$$

I différera d'autant moins de I′ que γ sera plus petit.

[2] Pour une résistance de 1000 volts, l'introduction du galvanomètre ne produirait qu'une erreur de 0,01 de la valeur de I, erreur que l'on peut absolument négliger.

l'on obtiendra en intercalant le galvanomètre entre les électrodes aura une intensité donnée par la formule :

$$I = \frac{E}{\pi + \gamma}.$$

I peut être calculé : il faut que l'indication du galvanomètre soit concordante.

On peut, si l'on dispose de résistances connues (boîte de résistance), faire une opération qui complétera la première ; en introduisant dans le circuit qui contient la pile et le galvanomètre une résistance R, on aura :

$$I' = \frac{E}{\pi + \gamma + R}.$$

Il faut remarquer qu'il peut être nécessaire de substituer cette disposition à la précédente, si le courant donné dans le premier cas est supérieur à la limite de la graduation de l'appareil. On peut aussi dans ce cas employer un *shunt*, comme nous l'expliquerons plus loin.

Dans ces mesures, I est évalué en ampères, E en volts, et π, γ et R, en ohms.

71. Mais il arrive souvent que l'on n'a pas les données numériques qui permettent de résoudre la question : dans ce cas, il faut faire une opération un peu plus délicate.

Dans le circuit comprenant la pile et le galvanomètre que l'on veut vérifier on introduit un électrolyte, par exemple, une dissolution de sulfate de cuivre ou une dissolution de cyanure d'argent dans le cyanure de potassium (plus simplement une dissolution d'azotate d'argent). On place dans le liquide deux électrodes de même nature que le métal de la dissolution, deux lames de cuivre pur ou deux lames d'argent pur. Il faut en outre avoir un moyen de faire varier l'intensité du courant, soit en introduisant des résistances pouvant varier d'une manière continue, soit en immergeant plus ou moins les électrodes de la pile dans le liquide. Le courant passant alors, on note l'heure de l'établissement du courant et l'intensité mesurée au galvanomètre ; on s'arrange pour que cette intensité reste constante en faisant varier la résistance à chaque instant, s'il est nécessaire. Après un temps qu'il y a intérêt à prolonger autant que possible et pendant lequel on a maintenu le courant constant, on interrompt celui-ci. On détermine la quantité d'électrolyte décomposé en déterminant la perte de poids de l'électrode positive d'une part, et, d'autre part, l'augmentation de l'électrode négative. Il faut que ces poids soient égaux.

On sait la quantité de métal qui peut être déposée par coulomb ; elle est de $0^{gr},0003307$ pour le cuivre et de $0^{gr},0011340$ pour l'argent. Si donc p est le poids du métal déposé évalué en grammes, la quantité d'électricité évaluée en coulombs sera de :

$$\frac{p}{0,0003307} \quad \text{ou} \quad \frac{p}{0,001134},$$

suivant qu'il s'agira de cuivre ou d'argent.

Le courant ayant été maintenu constant, si l'opération a duré pendant t secondes, à cause de la relation $Q = It$, l'intensité du courant sera respectivement

$$\frac{p}{0,0003307\,t} \quad \text{ou} \quad \frac{p}{0,001134\,t}.$$

Cette valeur comparée à celle fournie par le galvanomètre montrera si celle-ci est exacte ou comment elle doit être vérifiée [1].

72. Il peut arriver que le galvanomètre dont on dispose ne soit pas suffisant pour mesurer l'intensité du courant sur lequel on opère; on peut l'utiliser cependant en le mettant en *dérivation*, en le *shuntant*, suivant l'expression consacrée [2].

Si l'on réunit directement par un fil les deux bornes du galvanomètre, le courant, au lieu de passer en entier dans le fil de l'instrument, se divisera en deux : une partie passera dans le fil conjonctif ou shunt, l'autre dans le fil du galvanomètre; cette partie seule agira sur l'aiguille. Nous avons dit que les intensités se répartissent proportionnellement aux sections réduites, c'est-à-dire en raison inverse des longueurs réduites ou résistances: on pourra donc, en prenant un shunt peu résistant, réduire autant qu'on voudra l'intensité du courant qui traverse l'appareil.

Il résulte de ce qui précède que, pour établir un shunt produisant un effet déterminé, il faut connaître la résistance du galvanomètre et pouvoir faire usage de résistances connues. Souvent aux galvanomètres sont joints des shunts préalablement étalonnés et dont la résistance est 1/9, 1/99 ou 1/999 de la résistance du galvanomètre; l'intensité donnée par cet appareil est alors 1/10, 1/100 ou 1/1000 de l'intensité totale du courant.

73. Les galvanomètres ne peuvent servir à la mesure des courants alternatifs, c'est-à-dire de courants de sens contraire se succédant à de très-courts intervalles comme en donnent certaines machines d'induction; à cause de l'inertie de l'aiguille, celle-ci n'atteint pas instantanément sa position d'équilibre ; sous l'influence d'une impulsion, même de très-courte durée, elle se met en mouvement et n'arrive qu'après un certain temps à la position extrême qui dépend de la valeur de l'impulsion qu'elle a reçue. Mais si, à la première impulsion et avant que l'oscillation soit complète, l'aiguille subit une seconde impulsion de sens contraire, le mouvement commencé s'arrêtera et un mouvement inverse prendra naissance pour cesser bientôt après par suite d'un renversement du courant. Il n'y a donc pas à compter sur un déplacement de l'aiguille du galvanomètre par des courants alternatifs.

La mesure de l'intensité moyenne de ces courants peut cependant être utile dans quelques circonstances. On peut alors faire usage pour ces mesures d'un électro-dynamomètre, appareil analogue, d'une manière générale, à un galvanomètre dont l'aiguille serait remplacée par une bobine dont le fil est traversé comme le fil de la bobine extérieure par le courant qu'il s'agit de mesurer. Nous donnerons quelques détails sur la théorie de cet appareil et sur son mode d'emploi lorsque nous traiterons des effets mécaniques des courants.

[1] Les valeurs précédentes peuvent s'écrire autrement :

$$\frac{p}{0{,}0003307\,t} = \frac{3021\,p}{t} \quad \text{et} \quad \frac{p}{0{,}001134} = \frac{882\,p}{t}.$$

Si donc on fait durer l'opération pendant un temps qui soit $50^m\,21^s$ (3021^s) pour le cuivre et $14^m\,42^s$ (882^s) pour l'argent, on aura absolument :

$$I = p.$$

C'est-à-dire que l'intensité évaluée en ampères sera représentée par le même nombre que le poids évalué en grammes.

[2] Du verbe anglais *to shunt*, aiguiller, dériver.

74. *Mesure pratique des résistances.* Il y a un certain nombre de cas dans lesquels il peut être utile de mesurer des résistances ; cette détermination peut se faire pour une pile en employant des procédés spéciaux (*voy.* PILES) pour un galvanomètre ou, d'une manière générale, pour un conducteur quelconque.

Les déterminations de résistance que l'on peut avoir à faire dans les recherches physiologiques ou pour les applications médicales portent généralement sur de grands nombres et n'exigent pas une exactitude très-grande ; ce sera généralement la résistance opposée au passage du courant par tout ou partie d'un être vivant ou d'un cadavre. La mesure devra être faite dans les conditions mêmes où devront être effectuées les expériences subséquentes, c'est-à-dire que la peau devra être également humide ou sèche, que les électrodes employées devront être de même grandeur et imbibées du même liquide et de la même façon, autant que possible du moins.

La méthode la plus simple, celle qu'il convient d'employer dans ce cas, c'est celle même par laquelle nous avons donné l'idée de la *résistance*, la méthode par substitution permettant de déterminer l'équivalence de conducteurs : elle exige l'emploi d'une pile, d'un galvanomètre sensible (il n'est pas nécessaire qu'il soit étalonné) et d'une boîte de résistance comprenant des bobines de grandes valeurs.

On intercale dans le circuit de la pile le galvanomètre, la boîte de résistances et la partie sur laquelle on veut opérer. On note le point où s'arrête l'aiguille du galvanomètre ; on supprime alors la partie dont on cherche la résistance et on referme le circuit : le courant augmente d'intensité, on le ramène à sa valeur primitive en agissant sur la boîte, introduisant des résistances croissantes jusqu'à ce que l'aiguille soit revenue à la position qu'elle occupait. La résistance totale que l'on a été ainsi amené à introduire est la mesure de la partie qui a été supprimée, c'est la valeur cherchée.

On ne saurait compter sur une exactitude absolue par cette méthode, comme on pourrait le croire au premier abord, parce que l'on n'est pas sûr que la pile reste constante pendant la durée de l'opération, on peut même être assuré qu'elle varie, mais l'approximation sur laquelle on peut compter est suffisante dans la pratique.

Il n'y a aucune difficulté particulière et on agit comme pour un conducteur quelconque, s'il faut déterminer la résistance d'un galvanomètre, si l'on a à sa disposition un autre galvanomètre qui restera dans le circuit comme il a été dit précédemment. La question, sans présenter de difficultés, exige l'emploi de méthodes spéciales, si l'on n'a pas d'autre galvanomètre que celui dont on veut déterminer la résistance.

75. Les boîtes de résistances sont constituées par des bobines ayant des résistances déterminées et formées par des fils métalliques isolés : les extrémités des fils de deux bobines voisines sont reliées par un conducteur de section assez considérable pour que sa résistance soit négligeable ; l'ensemble de ces conducteurs forme une bande présentant des interruptions au-dessus de chaque bobine ; mais on peut intercaler une pièce métallique, une cheville, dans ces solutions de continuité ; le courant passe alors directement et l'effet de la bobine correspondante est annulé ; la résistance totale traversée est évidemment représentée par la somme des résistances des bobines au-dessus desquelles les chevilles n'ont pas été placées.

Les bobines peuvent être choisies de résistances rangées suivant un ordre

quelconque. En général, on rencontre des boîtes dans lesquelles les résistances des bobines successives évaluées en ohms sont respectivement 1, 2, 2, 5, 10, 10, 20, 50, 100, 100, 200, 500, 1000, 1000, 2000, 5000, 10 000.

Dans les recherches biologiques il peut être indispensable d'avoir une boîte ainsi composée et représentant jusqu'à 20 000 ohms.

76. *Effets produits par l'électricité.* Le fait, pour un corps, d'être électrisé, modifie-t-il les propriétés de ce corps? Nous nous occupons seulement ici des corps non organisés, la question devant être traitée à l'article Électrothérapie pour les corps organisés. Il ne semble pas que, en général, ces propriétés soient modifiées, et nous ne pourrions citer à ce point de vue que les faits signalés par M. Duter et qui montrent que dans une bouteille de Leyde la lame isolante subit par l'électrisation une dilatation; la bouteille augmente de capacité.

Les effets produits dans un corps par l'électricité se manifestent seulement lorsqu'il y a mouvement, déplacement de l'électricité, que ce déplacement corresponde à une décharge disruptive, à une décharge conductive ou à un courant. Les conditions dans lesquelles se manifestent ces effets changent avec les conditions mêmes de ce déplacement, mais il ne semble pas qu'il y ait de différence au fond : les phénomènes observés sont du même genre et, dans une certaine mesure, paraissent obéir aux mêmes lois. Ce n'est guère d'ailleurs que pour les courants que la question a été bien étudiée et qu'elle présente un intérêt réel.

Laissant de côté les effets physiologiques et thérapeutiques, nous nous occuperons seulement des effets calorifiques, des effets chimiques, des effets magnétiques et des effets mécaniques.

Nous renvoyons à l'article spécial Induction l'étude de la production des courants induits, production qui n'est pas un effet direct, mais une conséquence des effets magnétiques, des variations d'un champ magnétique, quelle que soit d'ailleurs l'origine de ces variations.

77. *Effets calorifiques, lois de Joule.* Lorsque par un fil conducteur on réunit deux points qui sont à des potentiels différents et que, par suite, ce fil se trouve traversé par un flux d'électricité, il se produit un dégagement de chaleur qui se manifeste par une élévation de température plus ou moins notable du conducteur : l'effet cesse presque immédiatement, si l'équilibre électrique est rétabli, mais il se prolonge, si les points que l'on a reliés sont maintenus à des potentiels différents, comme cela arrive lorsque ces points sont en communication avec les pôles d'une pile, par exemple.

Dans l'un et l'autre cas le dégagement de chaleur peut être assez considérable pour amener le fil à l'incandescence et même pour produire la fusion ou la volatilisation du métal qui le constitue.

Dans le cas que nous étudions, outre la quantité de chaleur, trois éléments seulement entrent en jeu : ce sont la quantité d'électricité qui a traversé le fil, la résistance du conducteur et la différence de potentiel qui existe à ses extrémités ; mais en réalité il n'y a que deux de ces quantités qui interviennent, parce qu'elles sont liées entre elles par une relation que nous avons déjà indiquée :

$$Q = It = \frac{\varepsilon t}{R}.$$

Il résulte de là qu'il n'y aura que deux lois régissant le phénomène du dégagement de chaleur.

78. On donne généralement ces lois sous la forme suivante :

La quantité de chaleur dégagée pendant l'unité de temps est proportionnelle à la résistance du conducteur et au carré de l'intensité du courant.

Si donc nous désignons par χ la quantité de chaleur dégagée en une seconde, nous aurons, en appelant A un coefficient constant dont nous donnerons plus loin la signification :

$$\chi = ARI^2.$$

Ou à cause de la relation : $\varepsilon = RI$:

$$\chi = A\varepsilon I.$$

Si enfin nous appelons t le temps pendant lequel a duré le phénomène et si nous appelons X la quantité de chaleur pendant ce temps même, nous aurons :

$$X = A\varepsilon It,$$

ou

$$X = A\varepsilon Q.$$

La quantité de chaleur est proportionnelle au produit de la quantité d'électricité Q qui a traversé le conducteur par la différence de potentiel qui a provoqué le mouvement de l'électricité.

Il est utile de signaler que ces lois ont été vérifiées par Joule pour les courants proprement dits (elles portent son nom) et par Riess pour les décharges conductives.

Le coefficient A qui entre dans les équations précédentes n'est autre que l'équivalent calorifique du travail (inverse de l'équivalent mécanique de la chaleur), de telle sorte que $\frac{X}{A}$ représente la quantité de travail W à laquelle correspond par voie d'équivalence la quantité de chaleur X. La deuxième formule que nous avons donnée revient donc à :

$$W = \varepsilon It,$$

que nous avons indiquée comme servant à définir l unité de potentiel.

En général, dans la pratique, on connaîtra R et I : ce sera donc plutôt la première formule qu'il conviendra d'employer. Elle montre notamment que, si dans un même circuit on place à la suite plusieurs conducteurs, qui seront dès lors traversés par le même courant, les quantités de chaleur dégagés dans les divers conducteurs seront proportionnelles à leurs résistances.

Mais que se passe-t-il, si l'on place ces divers conducteurs non pas simultanément, mais successivement entre deux points dont la différence de potentiel est maintenue invariable ? Pour le savoir il faut avoir recours à une troisième forme de la relation indiquée tout d'abord : des équations

$$X = A\varepsilon It \quad \text{et} \quad I = \frac{\varepsilon}{R}$$

on déduit immédiatement :

$$X = A\frac{\varepsilon^2 t}{R} \quad \text{ou} \quad W = \frac{\varepsilon^2 t}{R},$$

c'est-à-dire que les quantités de chaleur dégagée seront en raison inverse de la

résistance (il faut remarquer que, bien entendu, l'intensité du courant ne reste pas la même alors, et qu'elle est d'autant plus grande que le conducteur interposé est moins résistant).

79. La quantité de chaleur dégagée dans un conducteur est intéressante à considérer à divers égards et notamment parce qu'elle mesure l'énergie disponible dans des conditions données. La dernière relation est importante ; elle montre en effet que, si l'on a le moyen de *maintenir constante* la différence de potentiel ε qui existe entre deux points, on pourra disposer dans le conducteur qui relie ces deux points de telle quantité d'énergie que l'on voudra, à la condition de donner à la résistance R une valeur convenable ; il est possible que dans la pratique cette quantité d'énergie ne puisse varier qu'entre certaines limites parce que R sera astreint généralement à des conditions déterminées ; mais, absolument, cette quantité d'énergie peut prendre toutes les valeurs possibles[1].

80. Les phénomènes calorifiques peuvent, comme nous l'avons dit, être assez intenses pour amener les fils conducteurs à l'incandescence : cette question est très-importante à cause des applications à la chirurgie pour le galvanocautère (*voy.* CAUTÈRE) et à l'éclairage (*voy.* ce mot) dans les lampes électriques à incandescence.

C'est à ce même ordre d'idées qu'il faut rattacher la formation de l'arc voltaïque qui est la base des lampes électriques à arc.

Lorsqu'on approche l'un de l'autre deux conducteurs en charbon, par exemple, en communication avec les pôles d'une pile ou les bornes d'une machine dont la différence de potentiel est de 50 volts ou plus, on peut en général les amener au contact sans qu'il y ait étincelle (l'étincelle même de très-petite longueur correspondant à des différences de potentiel beaucoup plus considérables, près de 5000 volts pour une étincelle de 1 millimètre). Le courant une fois établi par le contact, il est possible de séparer les charbons sans interrompre le courant et il se produit alors entre les pointes des charbons, qui sont portées à l'incandescence, un arc lumineux et chaud, arc voltaïque. On observe, même dans le vide, des modifications des charbons correspondant au transport de carbone du charbon + au charbon —. On peut concevoir que les molécules de carbone ainsi transportées forment une chaîne conductrice qui relie le charbon et, assurant la continuité du circuit, permet le passage du courant. On vérifie d'ailleurs que cet arc est sensible aux mêmes actions qui agissent sur les courants mobiles, pouvant se déplacer, se mouvoir sous l'influence d'aimants ou de courants, etc.

Mais cette chaîne conductrice de molécules est très-résistante et c'est à cause

[1] Un cas intéressant à signaler est celui où le conducteur se compose de deux parties et que l'on puisse seulement recueillir l'énergie (sous forme quelconque, sous forme calorifique, par exemple) dans l'une de ces parties. Soient R et R′ les résistances de ces deux parties, on aura pour la totalité de l'énergie :

$$W = \frac{\varepsilon^2 t}{R + R'},$$

et, comme dans un même courant l'énergie est proportionnelle à la résistance, l'énergie w disponible en R, par exemple, sera donnée par:

$$\frac{w}{W} = \frac{R}{R + R'} \qquad \text{ou} \qquad w = \frac{\varepsilon^2 R t}{(R + R')^2}.$$

On reconnaît aisément que cette valeur varie avec R et atteint sa plus grande valeur pour $R = R'$, c'est-à-dire lorsque le conducteur utile a une résistance égale à celle du conducteur non utilisé.

de cette résistance même qu'il se produit un dégagement de chaleur qui est suffisant pour produire l'incandescence.

Pour une différence de potentiel donnée et un débit donné du courant, l'arc peut s'accroître jusqu'à une certaine longueur, lorsque les charbons s'écartent ; mais, lorsque la distance des charbons devient trop grande, l'arc s'éteint et le courant s'interrompt ; pour le rétablir, il faut ramener les charbons au contact : on peut alors les écarter de nouveau pour reproduire l'arc.

81. Les étincelles ou décharges disruptives donnent également naissance à des phénomènes lumineux et calorifiques ; elles peuvent provoquer l'inflammation des corps combustibles, des mélanges détonants, fondre et même volatiliser les métaux. On met en évidence l'élévation de température qu'elles produisent dans l'air à l'aide de l'expérience classique dite thermomètre de Kinnersley, qui n'est autre en somme qu'un thermomètre à air à l'intérieur duquel on fait éclater les étincelles.

L'étude des effets des étincelles n'a pas été faite d'une manière complète : en particulier on n'a pas déterminé les lois de leurs actions physiques.

Il existe quelques autres phénomènes calorifiques qui dépendent du passage de l'électricité, notamment ceux qui se produisent dans les soudures de deux conducteurs de nature différente ; mais, quelque intéressants que soient ces phénomènes (phénomènes de Peltier et de Thompson), ils ne sont point d'une application usuelle et leur connaissance n'est pas nécessaire pour la compréhension des autres lois dont il nous reste à parler.

82. *Effets chimiques ; électrolyse ; lois de Faraday.* Le passage de l'électricité à travers les corps composés est susceptible de produire des actions chimiques, soit qu'il s'agisse d'étincelles ou décharges disruptives, soit qu'il s'agisse de décharges conductives ou de courants.

Les étincelles provoquent tantôt la décomposition des corps composés et tantôt au contraire la combinaison des corps en présence : c'est ainsi que l'ammoniaque est décomposée au moins partiellement en azote et hydrogène par le passage d'une série d'étincelles, tandis que le mélange d'oxygène et d'hydrogène s'enflamme et produit de l'eau par le passage d'une étincelle. Mais il ne semble pas qu'il y ait là une action spéciale et les étincelles agissent probablement par la chaleur qu'elles dégagent seulement : il n'y a donc pas lieu d'insister, d'autant qu'on ne sait rien de précis.

83. Tout autre est l'action produite par le passage de l'électricité à travers une série continue de conducteurs, qu'il s'agisse d'une décharge conductive comme Faraday l'a montré en utilisant les charges électriques fournies par la machine de Nairne ou qu'il s'agisse d'un courant proprement dit. Nous ne nous occuperons en détail que de l'action des courants, l'autre action étant analogue et obéissant d'ailleurs aux mêmes lois.

Pour qu'un corps soit décomposé par le passage du courant, diverses conditions sont nécessaires : il faut que le corps soit à l'état liquide, soit que cet état soit naturel à la température ordinaire, soit qu'elle soit obtenue par la fusion, soit encore qu'elle soit le résultat de la dissolution dans un liquide.

Une autre condition, c'est que le liquide soit conducteur : cela est à peine nécessaire à dire, car, s'il en était autrement, le courant ne pourrait s'établir, l'électricité ne pouvant passer.

On fait généralement l'opération en plaçant le liquide à décomposer, l'*électrolyte,* dans une auge dans laquelle plongent deux lames conductrices, charbon ou

métal ; ces lames qu'on appelle les *électrodes* doivent être maintenues à des potentiels différents, étant mises en rapport avec les pôles d'une pile ou avec les bornes d'une machine ; l'opération elle-même s'appelle l'*électrolyse*.

Enfin ajoutons que la décomposition correspond à une certaine dépense d'énergie qui naturellement doit être fournie par le courant qui dès lors doit avoir une intensité convenable.

Nous nous occuperons en parlant des piles (*voy.* ce mot) des relations qui existent entre l'énergie dépensée dans l'électrolyte et celle qui est fournie par la pile ; une question analogue sera indiquée en parlant des machines d'induction.

84. Il serait difficile de donner une règle générale qui s'appliquât à tous les cas dans lesquels peut se produire l'électrolyse ; les composés organiques, les composés des métalloïdes entre eux, n'obéissent pas à une loi déterminée. Au contraire, les composés métalliques, les sels binaires ou tertiaires, en y comprenant les acides (qui peuvent être considérés comme des sels d'hydrogène), se décomposent suivant une règle uniforme que l'on peut énoncer ainsi :

Dans l'électrolyse des composés métalliques le corps se sépare en deux parties : l'une, le métal, se porte vers le point où le potentiel est le moins élevé ; l'autre, corps simple (s'il s'agit d'un sel binaire) ou radical composé (s'il s'agit d'un sel proprement dit), se porte vers le point où le potentiel est le plus élevé.

Dans l'auge où se produit l'électrolyse, on peut dire que le métal se porte vers l'électrode négative, tandis que l'autre partie se porte vers l'électrode positive. On dit également, et cela revient au même, que le métal est entraîné dans le sens du courant et que l'autre partie remonte le courant.

Cette règle est générale, bien qu'on n'observe pas toujours sur les électrodes ce qu'elle indiquerait ; nous reviendrons tout à l'heure sur ce point, mais nous devons d'abord insister sur une condition de l'expérience qui montre comment se produit le phénomène.

85. Quelle que soit la nature de l'électrolyse et quelle que soit celle des corps qui sont mis en liberté, on n'observe jamais trace de ces corps dans la continuité du liquide, mais seulement au contact avec les électrodes : les quantités des corps mises en liberté sont celles qui étaient combinées d'après les lois de la chimie, et tout se passe dès lors comme si un certain nombre de molécules se décomposaient en deux parties. Il faut rendre compte du fait qu'il n'y a pas transport matériel de ces éléments, bien qu'on les retrouve séparés sur les électrodes. On y arrive aisément à l'aide d'une hypothèse due à Grothus et que l'on peut expliquer ainsi :

Considérons entre les deux électrodes une chaîne de molécules ; le premier effet du courant serait de les orienter toutes, amenant le métal du côté de l'électrode négative ; par une seconde action, la décomposition se ferait simultanément pour toutes ces molécules mettant ainsi le métal en liberté dans chacune, puis alors, en vertu de l'affinité, chaque molécule de métal se combine avec la molécule non métallique (simple ou composée) voisine : il se reforme donc dans toute l'étendue de la chaîne des molécules du sel primitif et dont le nombre est moindre de un seulement que le nombre des molécules qui existaient précédemment : une molécule de métal seulement est rendue libre à l'extrémité de la chaîne qui est en contact avec l'électrode négative, tandis qu'à l'autre extrémité de la chaîne une molécule de l'autre partie du sel se trouve également rendue libre.

Diverses expériences semblent justifier cette hypothèse ; il est inutile de nous y arrêter.

86. Il peut arriver que, à la suite de l'électrolyse, les éléments mis en liberté se retrouvent tels que la règle l'indique : c'est ce qui arrive, par exemple, si l'on opère sur du chlorure du magnésium fondu que le courant décompose en chlore et en magnésium que l'on peut recueillir, si l'on a fait usage d'électrodes de charbon d'une forme particulière.

Mais en général, on n'observe pas, au moins en entier, les effets résultant de l'action du courant tels que l'indique la règle générale. Cela tient à ce qu'il se produit des actions secondaires des corps mis en liberté soit sur le liquide dissolvant, soit sur les électrodes. Ces actions secondaires ne sont d'ailleurs liées en rien aux phénomènes électriques et elles se produisent uniquement en vertu des propriétés chimiques des corps et des réactions chimiques qui peuvent prendre naissance.

A l'électrode négative le métal qui se porte de ce côté peut agir soit sur l'électrode même, soit sur le liquide dissolvant. Le premier cas ne se produit guère que si l'électrode est constituée par du mercure auquel aboutit le fil conducteur ; si le métal est susceptible de former un amalgame, comme le potassium, le sodium, l'argent, l'or, etc., il se dissoudra en communiquant au mercure un état pâteux reconnaissable ; d'ailleurs par la distillation on pourra retrouver le métal en le séparant du mercure : on sait que c'est ainsi que Davy découvrit les métaux alcalins.

Si le métal du sel électrolysé est susceptible de décomposer l'eau à la température ordinaire (métaux alcalins et alcalino-terreux), cette décomposition se fera au moment où le métal sera mis en liberté, absolument comme si on mettait directement un fragment de métal dans le liquide. Dans ce cas, naturellement, il se produira une base (hydrate alcalin ou alcalino-terreux), qui restera en dissolution dans l'eau, et de l'hydrogène se dégagera. On pourra mettre en évidence la présence de la base à l'aide d'un réactif coloré et il sera possible de recueillir l'hydrogène dans une éprouvette.

Des actions entièrement analogues, au fond, mais donnant des résultats différents, se manifestent à l'électrode positive ; il pourra arriver que le corps mis en liberté, corps simple ou radical composé, agisse sur l'électrode même ou sur le liquide dans lequel le sel est dissous.

Si l'électrode est attaquable par le corps mis en liberté, il se formera un sel qui sera de même *genre* que le sel décomposé ; son *espèce* sera déterminée par la nature de l'électrode. Si l'on a décomposé un chlorure, un sulfate, un azotate d'un sel quelconque et, si l'électrode est une plaque de cuivre, il se formera du chlorure de cuivre, du sulfate de cuivre, de l'azotate de cuivre. Il va sans dire que ces actions se feront par voie d'équivalence.

Si l'électrode est inattaquable par le corps mis en liberté celui-ci, en général au moins, agira sur l'eau de la dissolution. Dans quelques cas, il pourra y avoir une simple action physique ; l'électrolyse d'un chlorure donnera du chlore et, si l'électrode est en charbon inattaquable par le chlore, celui-ci se dissoudra dans l'eau. Mais le plus souvent le corps mis en liberté à l'électrode positive décomposera l'eau, s'emparera de l'hydrogène pour former un sel d'hydrogène du même *genre* que le sel décomposé (c'est-à-dire pour former l'acide correspondant), tandis que l'oxygène sera mis en liberté.

87. Il est inutile de donner des exemples détaillés de ces divers cas ; outre

qu'ils sont fort simples, ces diverses actions ne dépendent que des propriétés chimiques et non des lois de l'électricité, la règle générale étant applicable de la même façon dans tous les cas.

Nous insisterons seulement sur quelques exemples qui présentent des particularités utiles à signaler.

Examinons d'abord le cas où l'on décompose de l'eau acidulée par un acide quelconque, l'acide sulfurique H^2SO^4, par exemple. Par l'action du courant le métal, l'hydrogène H, se dégagera à l'électrode négative où on le recueillera à l'état de liberté, ce corps n'agissant ni sur l'électrode, quel qu'il soit, ni sur l'eau. A l'autre électrode se porte le radical SO^4 qui agit sur l'eau, s'empare de son hydrogène pour reformer le corps H^2SO^4 et met l'oxygène en liberté. En résumé, il s'est reformé autant d'acide qu'il y en avait eu de décomposé et il ne reste d'autres traces de la décomposition que l'hydrogène H^2 qui est à l'électrode négative et l'oxygène O qui est à l'électrode positive, c'est-à-dire que le résultat est le même que si l'électrolyse avait porté directement sur l'eau et que si l'acide n'avait joué aucun rôle. On voit que le phénomène n'est pas celui-là. Ajoutons que, en réalité, l'action est un peu moins simple : il peut se former de l'eau oxygénée.

Considérons le cas où l'on agit sur un sel d'un métal peu oxydable, du sulfate de zinc, par exemple, et supposons que l'électrode positive soit une lame de cuivre. Par le passage du courant le sel sera décomposé, le zinc se portera à l'électrode négative où on le retrouvera à l'état métallique : le radical SO^4 se portera sur l'électrode positive qu'il attaquera pour reformer du sulfate de cuivre sans autre action. Comme ces actions se font par voie d'équivalence, on voit que le résultat de l'action électrolytique et de l'action secondaire est finalement d'amener la substitution, équivalent à équivalent, d'un métal à l'autre, le zinc se trouvant mis en liberté, tandis que le cuivre s'est substitué au zinc dans le sel.

L'effet est encore plus intéressant à signaler lorsque les électrodes sont constituées par le métal qui est dans le sel décomposé, soit, par exemple, des électrodes en cuivre et une dissolution de sulfate de cuivre. Ce sel est décomposé, le cuivre se porte sur l'électrode négative où il se dépose sur du cuivre; le radical SO^4 se porte sur l'électrode positive, cuivre, qu'il attaque pour reformer du sulfate de cuivre $CuSO^4$ en quantité précisément égale à celle qui a été décomposée. De telle sorte que dans ce cas particulier toute l'action se réduit au dépôt de cuivre d'un côté et à la dissolution du cuivre de l'autre, la dissolution ne subissant aucune modification : tout se passe donc comme si la dissolution n'avait point été décomposée et qu'il y eût simple transport d'une certaine quantité de cuivre de l'électrode positive à l'électrode négative. C'est cette action que l'on utilise dans l'industrie pour la galvanoplastie et le dépôt des métaux, or, argent, nickel, etc.

88. L'électrolyse est régie par des lois qui ont été découvertes par Faraday et qui portent son nom. Elles peuvent se réduire aux deux énoncés suivants :

Pour un même électrolyte, la quantité de métal mis en liberté est indépendante de la richesse de la solution et proportionnelle à la quantité d'électricité traversant l'électrolyte.

Pour une même intensité de courant la quantité de métal mis en liberté est proportionnelle à l'équivalent chimique de ce métal.

89. La première loi peut s'énoncer autrement : la quantité de métal mis en liberté par seconde est proportionnelle à l'intensité du courant.

Cette remarque est importante d'une manière générale. Nous avons choisi arbitrairement les phénomènes électro-magnétiques pour mesure des intensités du courant : cette loi nous montre que nous eussions pu prendre des effets chimiques et que les mesures eussent été proportionnelles ou même qu'elles eussent été identiques, à la condition de faire choix d'unités convenables se correspondant. Il résulte de là que les unités d'intensité et de quantité peuvent être définies par les actions chimiques, ainsi que nous l'avons dit incidemment : on peut prendre, par exemple, la définition suivante :

Le coulomb est la quantité d'électricité qui, traversant une dissolution d'un sel d'argent (ou de cuivre), met en liberté $1^{mgr},125$ (ou $0^{mgr},3307$) de métal.

L'ampère, c'est l'intensité d'un courant qui débite 1 coulomb en une seconde.

Il est à remarquer que l'on ne serait pas arrivé à cette concordance, si l'on avait pris les effets calorifiques comme propres à servir de mesure à l'intensité du courant. Il n'y a pas proportionnalité entre la quantité de chaleur dégagée en une seconde par un conducteur donné et l'intensité du courant définie comme on le fait d'après les phénomènes électro-magnétiques.

90. La première loi que nous avons donnée montre que, quel que soit le point d'un circuit où on intercalera l'électrolyte, le résultat sera le même, puisque l'intensité est la même en tous les points d'un circuit et que la résistance du circuit ne change pas, quel que soit l'ordre dans lequel on dispose les parties qui le constituent.

Lorsque l'on veut vérifier la deuxième loi, il faut placer à la suite divers électrolytes dans le circuit et non pas *successivement :* en effet, ces électrolytes ayant des résistances différentes, si l'on ne modifie pas la source du courant, la pile, l'intensité ne pourra conserver la même valeur dans les diverses parties de l'expérience, tandis que, au contraire, les électrolytes divers seront bien traversés par le même courant, s'ils sont à la suite dans le même circuit. Il va sans dire qu'on pourrait les placer *successivement* et vérifier la loi, si, dans chaque cas, on modifiait la source d'électricité et la résistance du reste de circuit de manière que l'intensité du courant mesurée à l'aide d'un galvanomètre restât la même.

Cette seconde loi de Faraday présente, au point de vue théorique, une importance considérable, en montrant sous une forme nouvelle les liens intimes qui rattachent la chimie à la physique et par suite à la mécanique. Nous n'avons pas à insister sur ce côté de la question.

91. Les décharges conductives se comportent d'une manière générale comme les courants au point de vue de l'électrolyse, ainsi que les courants qui sont fournis par une machine électrique : seulement, dans ce cas, les effets sont peu considérables à cause du faible débit de ces machines, ce qui correspond à une intensité très-petite du courant produit.

Aucune loi précise n'a été vérifiée absolument d'ailleurs.

92. Mais il est un ordre de phénomènes fort importants notablement différents des précédents et qui méritent d'appeler l'attention : ce sont les faits de combinaison provoqués par ce que l'on a appelé les *décharges obscures* ou plus souvent maintenant les *effluves électriques* et qui correspondent à un écoulement d'électricité sans étincelle et sans dégagement de chaleur. On obtient ces effluves notamment en maintenant à des potentiels très-différents deux conducteurs entre lesquels se trouve une lame isolante, une lame de verre, par exemple;

la décharge se fait à travers cette lame, à travers les gaz qui l'entourent, et agit sur eux.

On peut, par exemple, employer un tube de verre recouvert d'une feuille de platine et d'étain ; à l'intérieur de ce tube et dans l'axe on place un fil de platine (de préférence un fil de platine platinisé) que l'on peut protéger par un mince tube de verre. Pour produire des effets énergiques, on met en communication ce fil et la lame extérieure d'autre part avec les deux bornes d'une bobine d'induction.

Dans d'autres cas on peut avoir des décharges obscures en plaçant dans un tube deux fils de platine dirigés dans l'axe, séparés par une distance que l'on peut faire varier et terminés dans les parties en regard par un petit pinceau en platine platinisé.

Nous ne pouvons insister sur les résultats obtenus par l'emploi de ces appareils; il nous suffira de dire qu'ils ont permis d'obtenir de nombreux et intéressants composés dans des conditions où la combinaison ne se fait pas sans l'influence de l'électricité ; les actions sont d'ailleurs des actions lentes.

Parmi les actions des décharges obscures ou des effluves, il faut citer d'une manière toute spéciale la production de l'ozone ; on sait que c'est cette substance qui produit l'odeur si caractéristique que l'on sent auprès des machines électriques ou appareils qui ont fonctionné pendant un certain temps.

Ajoutons pour terminer que M. Berthelot a pu aller plus loin et qu'il a obtenu des combinaisons par l'emploi du même appareil dont les deux armatures, au lieu d'être maintenues à des potentiels très-diférents, étaient seulement en communication avec les deux pôles d'une pile : le circuit restant ainsi ouvert, il n'y avait pas courant dans le sens vrai du mot. Que se produisait-il alors? était-ce une action d'influence, ou bien un courant d'une intensité extrêmement minime suffit-il pour agir à la longue ?

93. *Effets magnétiques.* Les courants électriques sont susceptibles de produire des effets magnétiques dont nous réduirons à deux les manifestations directes : un courant électrique détermine dans son voisinage un *champ magnétique* ou modifie celui qui existait déjà ; un courant électrique aimante le fer doux et l'acier ou modifie l'aimantation des aimants.

L'existence d'un champ magnétique produit par un conducteur traversé par un courant peut se mettre en évidence de diverses façons[1].

[1] Les notions de champ magnétique et de lignes de forces tendent à s'introduire d'une manière générale dans l'exposé et l'explication des phénomènes électriques et magnétiques : il est donc nécessaire de les préciser.

L'expérience prouve (*voy.* MAGNÉTISME) qu'un aimant agit par attraction ou par répulsion sur un morceau de fer doux ou sur un aimant placé à distance. Au lieu d'admettre comme on le faisait autrefois que l'aimant fait naître *à distance* une force attractive ou répulsive, on préfère imaginer que, par sa seule présence, l'aimant modifie, d'une façon que nous ignorons d'ailleurs, le milieu dans lequel il se trouve ; théoriquement cette modification s'étend à l'infini, dans la pratique elle est limitée à une distance plus ou moins grande qui dépend de l'intensité de l'aimant. L'étendue dans laquelle cette modification est appréciable est ce que l'on appelle le *champ magnétique* de l'aimant considéré. Ce serait alors le milieu ainsi modifié qui agirait en ses divers points sur les corps qui y sont placés.

Pour se faire une idée de ce champ magnétique, il suffit de savoir comment en chaque point se comporterait une petite aiguille aimantée suspendue par son centre de gravité qui y serait abandonnée à elle même : l'action qu'elle éprouverait serait déterminée par la direction qu'elle prendrait alors et par l'intensité du couple qui la dirigerait, intensité sur laquelle on pourrait être renseigné par la rapidité des oscillations qu'effectuerait cette aiguille écartée de sa position d'équilibre.

Pour se représenter ce champ magnétique on convient de le caractériser par des lignes,

On peut reconnaître l'existence du champ magnétique en remarquant qu'une aiguille aimantée placée dans le voisinage d'un conducteur traversé par un courant prend une direction différente de celle qu'elle prend lorsque le courant n'existe pas, c'est-à-dire que le courant a modifié le champ magnétique terrestre, a changé la direction des lignes de force. Nous n'insisterons pas sur les faits que l'on observe alors, ils ont été étudiés d'une manière complète dans le chapitre *Électro-magnétisme* du mot MAGNÉTISME.

On reconnaîtrait d'ailleurs aisément en mesurant la durée des oscillations que la valeur de l'action qui ramène l'aiguille à sa position d'équilibre a aussi varié.

Non seulement le courant fait varier le champ magnétique, mais il en fait naître un lorsqu'il n'existe pas : en effet, on peut, en disposant convenablement un aimant choisi, annuler l'effet du magnétisme terrestre, annuler le champ magnétique, c'est-à-dire qu'une aiguille aimantée n'y prend pas une direction d'équilibre stable, qu'elle y est dans toutes les positions à l'état d'équilibre indifférent. Si alors on fait passer un courant dans un conducteur, l'aiguille magnétique se dirige immédiatement perpendiculairement à la direction du courant, le pôle nord à la gauche de ce courant : un champ magnétique a donc été créé par le passage du courant.

On peut mettre autrement en évidence la création du champ magnétique par la formation d'nn spectre magnétique, comme on le fait pour les aimants : la forme des lignes de force varie naturellement avec la forme du conducteur traversé par le courant. Lorsque le conducteur est rectiligne, ces lignes de force sont des droites perpendiculaires à la direction du courant et divergeant à partir de celui-ci.

94. Le champ magnétique créé par un courant produit exactement les mêmes effets que celui qui, produit par un ou plusieurs aimants, présenterait la même disposition des lignes de force. A cet égard, il y a plus qu'analogie, on peut dire qu'il y a identité entre un aimant et un ensemble de courants constituant ce qu'Ampère a appelé un *solénoïde*. Ampère a désigné sous ce nom un ensemble de courants circulaires, de même sens, ayant leurs plans parallèles et leurs centres sur une même ligne droite qui est l'*axe* du solénoïde. Dans la pratique on ne peut réaliser cette définition et on remplace cette combinaison de courants par un conducteur enroulé en hélice à spires assez serrées et dont une partie est ramenée parallèlement à l'axe : on peut démontrer que l'effet produit doit être le même.

lignes droites ou courbes, qui sont choisies de telle façon que, en chaque point, elles ont la direction que prendrait une aiguille aimantée que l'on y placerait ; de plus, ces lignes sont tellement disposées que, en chaque point, leurs distances aux lignes voisines sont inversement proportionnelles à l'action magnétique en ce point, en un mot, elles sont d'autant plus resserrées que l'action magnétique est plus considérable, que le champ magnétique est plus intense.

En réalité, il devrait exister une ligne de force passant par chaque point de l'espace, puisque, en chaque point, l'aiguille aimantée a une direction déterminée ; ce n'est que conventionnellement et comme mode de représentation qu'on les imagine plus ou moins distantes.

On peut avoir une idée nette de ces lignes de force par les fantômes ou spectres magnétiques (*voy.* MAGNÉTISME) obtenus à l'aide de la limaille de fer.

Le champ électrique est *uniforme*, si les lignes de force sont droites et équidistantes : c'est le cas produit par un aimant situé à une grande distance, mais qui alors doit être puissant ; c'ést le cas du champ magnétique terrestre. Il est *varié*, si les lignes de force sont courbes et présentent des écarts différents : c'est le cas des aimants situés à une petite distance.

On a reconnu (*voy.* MAGNÉTISME) que dans toutes les circonstances un solénoïde se comporte comme un aimant, l'une des extrémités jouissant de toutes les propriétés d'un pôle nord, l'autre de toutes les propriétés d'un pôle sud. On peut définir aisément les pôles d'un solénoïde sans avoir à se préoccuper comme on le faisait autrefois du sens de l'hélice (*dextrorsum* ou *sinistrorsum*) : l'expérience montre que le pôle nord est l'extrémité telle qu'en la regardant on voit le courant tourner en sens contraire des aiguilles d'une montre, tandis que, lorsqu'on regarde un solénoïde par l'extrémité sud, on voit le courant tourner dans le sens des aiguilles d'une montre.

95. Un courant électrique, par cela même qu'il donne naissance à un champ magnétique, est susceptible de produire des effets d'aimantation, ce qui est un autre mode de manifestation de ses propriétés magnétiques. Il peut suffire d'un courant assez intense passant dans un conducteur perpendiculaire à la direction d'une tige de fer ou d'acier pour que cette tige soit aimantée, le pôle nord étant à la gauche du courant : mais l'effet sera plus considérable, et c'est généralement ainsi que l'on opère, en plaçant la tige de fer ou d'acier à

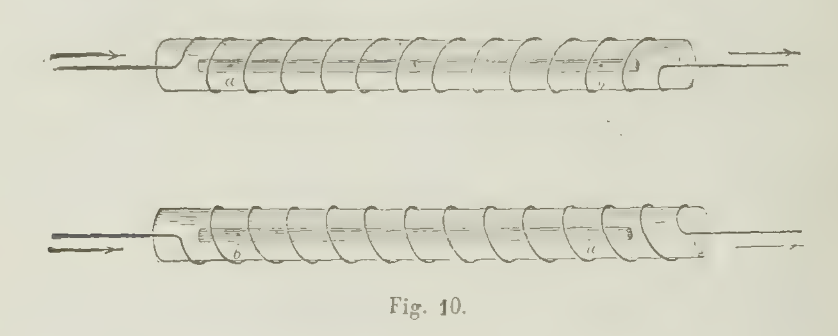


Fig. 10.

l'intérieur d'un solénoïde : cette tige devient un aimant dont le pôle nord est du même côté que le pôle nord du solénoïde, c'est-à-dire à gauche du courant qui provoque l'aimantation.

L'effet est tout à fait le même que s'il avait été produit par un aimant au point de vue de la durée; l'aimantation est permanente, si l'on a opéré sur un barreau d'acier ; elle est transitoire lorsqu'il s'agit d'un barreau de fer, disparaissant d'autant plus promptement que le fer est plus *doux*, plus rapproché de l'état de pureté absolue. En réalité, un barreau de fer n'est jamais absolument doux, il ne perd jamais toute l'aimantation qui lui a été communiquée, il reste un peu de magnétisme rémanent, suivant l'expression consacrée, il peut en rester très-peu.

Un barreau de fer doux placé ainsi dans un solénoïde et susceptible de s'aimanter et de se désaimanter à volonté constitue ce que l'on nomme un *électro-aimant*, dont les propriétés ont été étudiées d'une manière générale à l'article MAGNÉTISME. Nous devons signaler, sans insister, que l'électro-aimant est la base de la presque totalité des appareils dans lesquels on utilise le courant électrique pour produire des mouvements, tels que télégraphes, enregistreurs, régulateurs de lumière électrique, etc.

Disons encore que l'analogie si complète des solénoïdes et des aimants et cette propriété que possèdent les courants de produire l'aimantation ont conduit Ampère à donner une théorie des phénomènes magnétiques qui les rattache intimement et absolument aux courants, supprimant ainsi l'hypothèse d'un ou de plu-

sieurs agents spéciaux, fluides magnétiques, hypothèse qui avait été acceptée jusqu'à lui (*voy.* MAGNÉTISME).

96. Indiquons que des phénomènes magnétiques peuvent être produits aussi par des décharges conductives ou même simplement par des étincelles. Ces phénomènes magnétiques ont été mis en évidence par l'aimantation d'aiguilles et de barreaux d'acier. On savait d'ailleurs depuis Franklin que les étincelles des machines peuvent produire des effets de ce genre, comme le fait la foudre.

Aucune loi n'est à signaler concernant ces effets.

97. *Effets mécaniques. Électro-dynamique.* Les effets mécaniques produits par les courants et dont il nous reste à parler consistent, en résumé, en ce que, lorsqu'un conducteur traversé par un courant se trouve à quelque distance d'un conducteur traversé par un courant ou d'un aimant, il existe entre ces corps des actions qui se traduisent suivant les circonstances par des attractions, des répulsions, ou simplement par des changements de direction, et qui amènent ces corps à des positions relatives d'équilibre.

Le fait qu'un courant agit sur un aimant est une conséquence de ce que nous avons dit précédemment sur la production d'un champ magnétique par le courant, puisque nous savons déjà que le champ magnétique agit sur les aimants. Mais ce fait peut nous conduire plus loin : à cause de l'égalité de l'action et de la réaction, nous pouvons prévoir que, puisque le courant agit sur l'aimant, inversement l'aimant doit agir sur le courant. Mais, comme nous ne pouvons admettre l'action à distance dans ce cas plus que dans tous les autres, nous en devons conclure que le courant a subi l'action de l'aimant par l'intermédiaire du milieu, que c'est le champ magnétique produit par l'aimant qui a agi sur le conducteur traversé par le courant. Mais alors on conçoit que, puisque d'une part un courant donne naissance à un champ magnétique et que, d'autre part, un courant subit l'action d'un champ magnétique, un conducteur traversé par un courant doit agir sur un conducteur traversé par un courant. Toutes les circonstances dont nous avons à parler se rattachent ainsi aux relations qui existent entre les courants et les champs magnétiques.

Enfin, il est aisé de conclure que de toutes les actions mécaniques qui peuvent exister entre les aimants, entre les aimants et les courants, entre les courants, ce sont ces dernières qui doivent être considérées comme les plus simples, comme celles qui sont primitives, puisque l'action d'un aimant peut être remplacée par celle d'un solénoïde, c'est-à-dire par celle d'un courant d'une forme déterminée et relativement compliquée.

On désigne sous le nom d'*Électro-dynamique* l'ensemble des faits et des lois qui se rattachent à l'action des courants sur les courants, comme on désigne sous le nom d'*Électro-magnétisme* l'ensemble des lois qui régissent les actions réciproques des aimants et des courants. D'après ce que nous venons de dire l'électro-magnétisme doit être une conséquence de l'électro-dynamique : c'est, du reste, ce que l'expérience vérifie.

98. Lorsque l'on observe l'action d'un conducteur fixe traversé par un courant sur un conducteur mobile, on n'étudie en réalité qu'une action résultante : on peut concevoir, en effet, qu'un élément de courant, c'est-à-dire un courant d'une longueur infiniment petite, puisse agir sur un autre élément de courant conformément à des lois déterminées ; l'action doit dépendre évidemment des intensités des courants, de leur distance et de leur direction respective. Connaissant cette loi élémentaire, la détermination de l'action d'un courant A, de

forme et de dimensions quelconques, sur un courant B, également de forme et de dimensions quelconques, n'est plus qu'une question de mécanique facile à poser, mais dont la solution exige en général des calculs longs et compliqués. Il s'agit, en somme, de chercher la résultante des actions exercées par tous les éléments du courant A, agissant sur tous les éléments du courant B : c'est donc une composition de forces élémentaires.

99. L'établissement de la loi élémentaire n'était pas aisé à obtenir ; on ne peut opérer sur des courants élémentaires, des éléments de courant, mais sur des courants finis. Il s'agissait de remonter des résultats de l'observation du fait complexe à la loi élémentaire ; c'est ce que fit Ampère.

S'appuyant sur des expériences variées, il conclut d'abord, intuitivement, on peut dire, que :

Deux éléments de courant parallèles s'attirent, s'ils sont de même sens, et se repoussent, s'ils sont de sens contraire ;

On peut remplacer au point de vue des effets produits un élément de courant par un circuit s'écartant infiniment peu de cet élément, ayant les mêmes extrémités, le courant ayant le même point de départ et le même point d'arrivée :

La force qui résulte de l'action d'un élément de courant sur un autre élément est dirigée suivant la droite qui joint les milieux de ces éléments.

Ampère put alors écrire la forme générale de la valeur qu'il attribuait à cette force en s'appuyant sur ces indications ; cette formule contenait des coefficients numériques inconnus qu'il s'agissait de déterminer.

Malgré cette indétermination la formule se prêtait à certains calculs ; Ampère put l'appliquer à calculer l'action qui devait s'exercer entre des courants de forme simple, entre un courant rectiligne fini et un courant rectiligne infini parallèle, par exemple, entre des courants circulaires situés dans le même plan. Comparant alors la condition théorique à laquelle il arrivait et qui contenait encore un ou plusieurs des coefficients inconnus avec les résultats d'une expérience qui réalisait les circonstances indiquées, il parvint à trouver la valeur des coefficients et à donner la formule représentant la loi élémentaire [1].

100. Comme nous l'avons indiqué d'une manière sommaire, la connaissance de la loi élémentaire permet de calculer la grandeur et la direction de la force qui résulte de l'action réciproque de deux courants quelconques ; il faut dire que dans toutes les vérifications qui ont été faites il y a eu concordance parfaite entre les résultats de l'expérience et ceux du calcul.

On conçoit que l'application de la formule d'Ampère implique une unité déterminée d'intensité ; on aurait pu baser sur cette donnée le choix de l'unité d'intensité [2], mais ce n'est pas ce système qui a été adopté.

[1] Si ds, ds', représentent les longueurs des deux éléments de courant, i et i' les intensités correspondantes, r la distance de leurs milieux, α et α' les angles que font ces éléments avec la droite qui joint leurs milieux, θ l'angle que font entre eux les plans qui passent respectivement par cette droite et par chacun des éléments, on a en désignant par f la valeur de la force :

$$f = \frac{i\,i'\,ds\,ds'}{r^2}\left(\sin\alpha\sin\alpha'\cos\theta - \frac{1}{2}\cos\alpha\cos\alpha'\right).$$

[2] On l'a fait pour un système déterminé d'unités, le système électro-dynamique, dans lequel l'unité d'intensité est l'intensité d'un courant qui, passant dans un conducteur rectiligne de longueur infinie, exerce sur un courant d'égale intensité, de longueur égale à $0^m,01$, et situé à une distance de $0^m,01$, une action mesurée par la dyne.

A cette unité d'intensité correspondent naturellement les valeurs des autres unités liées à la première et au travail mécanique par les relations que nous avons données.

101. Ampère a appliqué sa formule à la détermination de l'action d'un courant angulaire sur un solénoïde et à celle de l'action d'un solénoïde sur un solénoïde, et il est arrivé à des lois entièrement analogues à celles que l'expérience avait conduit Biot et Arago à adopter pour l'action d'un courant angulaire sur un aimant et à celles que Colomb avait trouvées pour l'action d'un aimant sur un aimant.

Nous insisterons seulement sur un cas particulier qui est intéressant : c'est celui dans lequel on considère l'action d'un élément de courant sur un pôle d'un aimant. On trouve que dans ce cas la force appliquée au pôle est perpendiculaire au plan qui contient l'élément de courant et le pôle, dirigée dans un sens tel qu'elle tende à entraîner le pôle vers la gauche du courant ; elle est proportionnelle à l'intensité du courant, à l'intensité du pôle, et en raison inverse du carré de la distance qui les sépare.

Si nous concevons maintenant un courant passant dans un arc de cercle dont le pôle occupe le centre, on peut aisément déterminer la force appliquée au pôle : en effet, décomposons par la pensée l'arc de cercle en éléments égaux : ils produiront tous la même force élémentaire ; de plus ces diverses composantes appliquées au même point ont la même direction, puisqu'elles sont perpendiculaires au plan du cercle qui contient le pôle et tous les divers éléments de courant. La résultante sera donc égale à la somme de ces composantes, elle sera donc proportionnelle au nombre des éléments, c'est-à-dire à la longueur de l'arc de cercle. Si donc i représente l'intensité du courant, l la longueur de l'arc de cercle, r son rayon, m l'intensité du pôle magnétique et f la force, on pourra écrire par un choix convenable d'unités :

$$f=\frac{mil}{r^2}.$$

On voit alors que l'unité d'intensité sera déterminée par cette relation, car il faut que l'on ait $i=1$, si l'on fait simultanément $m=1$, $l=1$, $r=1$ et $f=1$. On est donc ainsi conduit à la définition de l'unité d'intensité dans le système électro-magnétique, qui est celui qui a été adopté et sert à définir les unités électriques C. G. S. Il est inutile d'insister davantage sur cette question que nous avons traitée plus haut (45).

102. La formule que nous venons de donner est applicable à des appareils de mesure propres à la mesure des courants, aux boussoles des tangentes et des sinus, qui consistent essentiellement en un cercle dans lequel un conducteur fait plusieurs tours et au milieu duquel se trouve suspendue une aiguille aimantée assez petite pour que l'on puisse considérer sans erreur sensible le pôle comme coïncidant avec le centre du cercle. Si alors n est le nombre des tours de spire, on aura pour longueur du conducteur $l=n.\ 2\pi r$ et la valeur de la force prendra la forme :

$$f=\frac{2\pi nmi}{r}.$$

L'aiguille aimantée est soumise à l'action du courant, mais également à l'action du magnétisme terrestre, qui tend à la ramener dans le plan du méridien magnétique ; sous l'influence de ces deux forces, elle prend une position d'équilibre qui, dépendant de l'intensité i, permet de déterminer sa valeur.

Si le plan du cercle placé primitivement dans le plan du méridien magnétique n'a pas été déplacé et si lors de l'équilibre l'aiguille fait un angle α avec ce plan, on reconnaît aisément que la condition d'équilibre est :

$$f \cos \alpha = \varphi \sin \alpha,$$

φ étant l'action magnétique exercée sur l'aiguille par la terre, action qui peut s'exprimer par $\varphi = m\text{H}$, H représentant l'intensité du champ magnétique. On aura donc :

$$\frac{2\pi nmi}{r} \cos \alpha = m\text{H} \sin \alpha,$$

d'où

$$i = \frac{\text{H}r}{2\pi n} \, tg\alpha :$$

l'intensité du courant est donc proportionnelle à la tangente de l'angle de déviation ; à cause de cela cet appareil est dit *boussole des tangentes*.

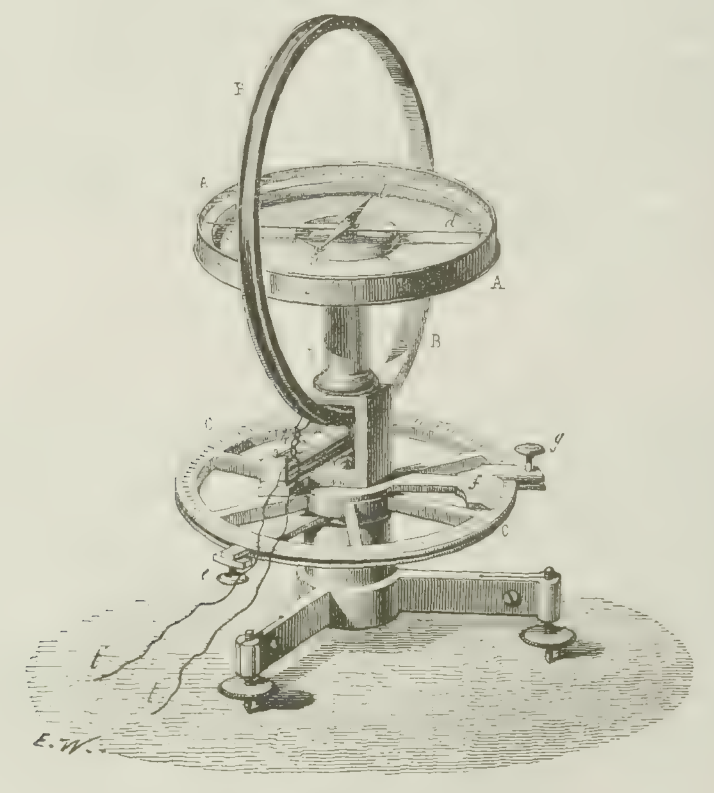


Fig. 11.

On voit que l'on a la valeur absolue de l'intensité du courant, si l'on connaît H en unités absolues; r et n sont déterminés pour un appareil donné.

Sans vouloir insister sur un autre mode d'emploi de cet appareil[1], nous

[1] Dans ce cas, on déplace le cercle autour de l'axe vertical jusqu'à ce que l'aiguille soit contenue dans son plan. Si β est l'angle que fait alors ce plan avec le méridien, on démontre d'une manière analogue que l'on a :

$$i = \frac{\text{H}r}{2\pi n} \sin \alpha ;$$

l'appareil est dit alors une ***boussole des sinus.***

dirons d'une manière générale que les galvanomètres sont basés sur la même idée, on ne peut seulement leur appliquer la même formule parce que le cadre que recouvrent les fils n'est pas circulaire et que l'on ne peut négliger la distance du pôle de l'aiguille au centre du cadre. Aussi n'existe-t-il pas de relation simple entre la déviation de l'aiguille et l'intensité du courant et faut-il établir empiriquement une table comme nous l'avons expliqué ailleurs (*voy.* Galvanomètre) ; ce n'est que dans le cas de très-petites déviations que l'on peut admettre qu'il y a proportionnalité entre la déviation et l'intensité.

103. Nous avons dit précédemment que pour la mesure de l'intensité des courants alternatifs il fallait avoir recours à l'*électro-dynamomètre*, qui peut d'ailleurs servir également pour la mesure des courants continus. Cet appareil repose sur les lois de l'électro-dynamique ; en le réduisant à sa plus simple expression, il s'appuie sur ce que, si l'on a un courant circulaire mobile à l'intérieur d'un courant circulaire fixe ayant même centre, le courant mobile se déplacera (si rien ne fait obstacle à son mouvement) jusqu'à se placer dans le plan du cercle fixe, de manière que le sens du courant soit le même dans les deux cercles.

Dans l'appareil, le cercle fixe est remplacé par une bobine circulaire ; à l'intérieur de celle-ci est une petite bobine circulaire suspendue par deux fils métalliques fins très-rapprochés constituant une suspension bifilaire et par lesquels le fil de la bobine est mis en communication avec le circuit parcouru par le courant, courant qui traverse également le fil de la bobine fixe. Au début, alors que le courant ne passe pas, on a disposé les deux bobines de manière que les plans des spires soient perpendiculaires. Aussitôt qu'un courant passe, la bobine mobile est déviée, tendant à se mettre parallèlement à la bobine fixe, elle tourne donc dans un certain sens ; les variations de sens du courant sont sans inconvénient parce qu'elles se produisent à la fois dans les deux bobines et qu'il n'y a pas par suite changement dans la direction relative de l'un des courants par rapport à l'autre.

Malgré l'action qui se produit entre les bobines, la bobine mobile ne parvient pas à la position de parallélisme à la bobine fixe parce que son déplacement fait naître dans la suspension un effort inverse qui croît avec le déplacement même, si bien que l'équilibre se produit et que la bobine mobile s'arrête après avoir dévié d'un certain angle. On peut déduire la grandeur de l'action produite de la grandeur de la déviation : on peut aussi agir sur l'appareil de suspension de manière à ramener la bobine mobile à sa position primitive, la grandeur de l'action exercée est alors mesurée par la torsion qu'il faut faire subir aux fils de suspension.

Il importe de remarquer que dans l'un et l'autre cas la grandeur de l'action n'est pas proportionnelle à l'intensité du courant, mais bien au carré de cette intensité, parce qu'elle dépend à la fois de l'intensité de courant qui circule dans la bobine fixe et de celui qui parcourt la bobine mobile, elle dépend donc de leur produit ; comme ces courants sont égaux l'action est bien proportionnelle au carré de l'intensité du courant que l'on veut étudier.

104. Nous nous sommes occupé surtout des actions mécaniques des courants : il nous faut dire quelques mots des actions mécaniques des décharges disruptives, des étincelles, actions mécaniques qui sont d'ailleurs d'une tout autre nature. Elles consistent généralement en ce que, sur le trajet que parcourt une étincelle, on place un corps mauvais conducteur dont l'épaisseur ne soit

pas trop grande : ce corps est brisé ou percé. L'expérience réussit avec des étincelles d'une machine ou d'un condensateur lorsqu'il s'agit de carton, de bois ; dans ce cas, on a attribué les effets observés à une action calorifique par laquelle les liquides contenus dans ces substances seraient vaporisés ; ce serait la brusque augmentation de volume résultant du changement d'état qui produirait les ruptures, les solutions de continuité.

Mais cette explication ne saurait s'appliquer au cas où des étincelles d'un condensateur ou d'une machine d'induction produisent des armatures, des trous dans des lames de verre même d'une grande épaisseur ; il faut là qu'il y ait une action directe, mais quelle est sa nature? on l'ignore.

Il est probable que des décharges conductives traversant des conducteurs dont les uns sont mobiles doivent produire des actions qui se traduisent par des mouvements des parties mobiles ; il n'existe pas de recherches complètes à cet égard.

105. Le dégagement de chaleur produit dans un conducteur par le passage d'un courant correspond à une certaine quantité d'énergie qui se manifeste sous cette forme calorifique ; la décomposition d'un sel en dissolution exige également une certaine quantité d'énergie que l'on peut calculer, puisque l'on connaît la quantité de chaleur correspondante par les données de la thermochimie ; enfin les actions mécaniques qui se manifestent sur des aimants ou des courants par le passage des courants sont également représentées par une certaine quantité d'énergie sous forme de travail mécanique, quantité que l'on peut d'ailleurs comparer aux précédentes, puisque l'on connaît la relation d'équivalence qui existe entre le travail mécanique et la chaleur.

On voit que, toutes les fois qu'un courant produit une action, cette action correspond à une certaine quantité d'énergie que nous pouvons évaluer, par exemple, en unités de chaleur. Il faut qu'il y ait une cause, une origine à cette énergie, soit dans le circuit même, soit dans le voisinage.

Lorsque l'on étudie les conditions qui donnent naissance à des phénomènes électriques en général, et plus spécialement à des courants, on reconnaît que suivant les cas diverses causes peuvent être invoquées et que le phénomène électrique considéré peut être occasionné par des actions physiologiques, par des actions calorifiques, par des actions chimiques, par des actions mécaniques ou par des actions magnétiques.

Les actions physiologiques considérées comme produisant des phénomènes électriques seront étudiées au mot Électro-physiologie ; la production de phénomènes électriques par des actions calorifiques au mot Thermo-électricité, par des actions chimiques au mot Piles, par des actions mécaniques aux mots Machines électriques et Induction, et enfin par des actions magnétiques au mot Induction. Ce sera pour ainsi dire la contre-partie du présent article, en ce qui concerne les effets produits au moins.

La transformation réciproque des divers modes d'énergie, qui est un des points de vue les plus intéressants et les plus importants de la physique moderne, trouvera dans cette étude une vérification capitale.

II. 106. *Électricité atmosphérique et terrestre.* L'atmosphère est le siége de phénomènes électriques qui se manifestent de diverses façons : tantôt d'une manière brusque en produisant des effets considérables, comme il arrive par des temps orageux, et tantôt d'une façon à peine sensible et telle qu'il faut

employer des appareils délicats pour mettre ces phénomènes en évidence. Nous nous occuperons d'abord de ces derniers.

Les diverses couches de l'atmosphère ne sont pas dans le même état électrique, elles ne sont pas au même potentiel : les observations montrent qu'elles sont d'autant plus électrisées positivement qu'on s'élève davantage; par convention les couches qui sont au contact de la terre sont supposées au potentiel *zéro*.

En réalité nous ne savons pas quel est l'état électrique absolu du globe : si la terre et son atmosphère étaient isolées dans l'espace et si, à une époque quelconque, l'ensemble avait été à l'état neutre, puisque l'atmosphère est positive, il en faudrait conclure que la terre est négative, afin que la totalité de l'électricité fût en quantité telle que par une autre répartition tout pût revenir à l'état neutre. Mais en réalité nous ne savons en rien si les conditions que nous imaginons ont pu être remplies; nous ne savons si à une époque quelconque la terre a été à l'état neutre, nous ignorons si elle ne subit pas l'influence d'astres ou de corps situés dans les espaces célestes.

Ce n'est en somme que la différence de potentiel entre les diverses couches atmosphériques ou entre celles-ci et le sol que nous pouvons observer; nous n'avons aucun moyen de reconnaître l'état absolu d'une couche déterminée au point de vue électrique; un électroscope, quelque sensible qu'il soit, ne fournit aucune indication lorsqu'il est placé dans une couche d'air, quel que soit le degré d'électrisation de celle-ci. C'est un fait d'observation qu'il est d'ailleurs facile d'expliquer par l'hypothèse que nous avons admise sur le rôle électrique du milieu ambiant.

107. Pour observer des effets électriques à l'aide d'un électroscope à feuilles d'or il faut mettre les feuilles d'or en équilibre électrique avec une couche située à un autre niveau que celui où elles se trouvent, il faut les amener au même potentiel. C'est à quoi l'on arrive, par exemple, en enlevant le bouton qui surmonte l'appareil et le remplaçant par une longue tige verticale terminée en pointe : la partie supérieure de celle-ci, à cause de sa pointe, prend le potentiel de l'air environnant et, par le conducteur métallique, les feuilles d'or prennent le même potentiel; si, comme il arrive ordinairement, il n'a pas la même valeur que celui de la couche dans laquelle se trouvent les feuilles d'or, celles-ci divergent : on peut, suivant la méthode ordinaire, reconnaître la nature de l'électrisation en approchant de l'appareil un bâton de verre ou un bâton de résine électrisé par frottement.

Lorsque l'on fait des observations dans une station météorologique fixe, on peut remplacer l'électroscope par un électromètre de Thomson, qui permet d'évaluer la différence de potentiel et non pas seulement de la mettre en évidence. Dans ce cas on peut avoir un conducteur métallique vertical d'une grande longueur; pour que, à la partie supérieure, l'équilibre électrique s'établisse promptement, on a proposé de remplacer la pointe par une baguette de papier roulé imprégné d'azotate de plomb; lorsqu'on l'enflamme, le papier brûle en s'effilant en pointe et les gaz qui résultent de la combustion en se dégageant amènent rapidement l'égalité de potentiel, comme cela avait été indiqué par Volta. L'appareil devient beaucoup plus sensible que par l'action de la pointe; à vrai dire, il peut subsister quelques doutes et l'on peut se demander si la combustion même n'est pas une source d'électrisation. On peut plus sûrement employer le procédé indiqué par sir William Thomson, qui établit la communi-

cation de l'appareil avec un vase métallique isolé contenant de l'eau qui s'écoule goutte à goutte par un tube métallique de petit diamètre; l'égalisation de potentiel entre le vase et la couche d'air est promptement obtenue par ce procédé.

On ne peut employer cette disposition lorsqu'il s'agit d'observations faites dans des voyages, des explorations. L'électroscope porte alors une courte tige à la partie supérieure; on a d'autre part un conducteur métallique simple terminé d'une part par un anneau que l'on enfile sur la tige de l'appareil et à l'autre extrémité une flèche. On lance cette flèche qui, terminée en pointe, se met successivement au même potentiel, ou à peu près au moins, que les couches qu'elle traverse; arrivée à une certaine hauteur l'anneau est entraîné, glisse sur la tige métallique et quitte l'électroscope, qui reste chargé comme il était à l'instant où le contact a cessé, c'est-à-dire comme la couche dans laquelle était la flèche à cet instant. Il a fallu s'assurer, pour pouvoir compter que les résultats de ces observations sont exacts, que le frottement de la flèche contre l'air ne pouvait communiquer d'électrisation à l'électroscope. On fait aisément cette vérification en recommençant la même expérience, mais lançant la flèche horizontalement, c'est-à-dire dans une couche qui est au même potentiel que l'électroscope, et reconnaissant que les feuilles d'or ne divergent pas.

108. Ainsi que nous l'avons dit d'une manière générale, le potentiel des diverses couches s'accroît à mesure que l'on s'élève; si l'on cherche à déterminer la forme d'une couche qui est à un potentiel déterminé, on reconnaît qu'elle est horizontale, si le terrain au-dessus de laquelle elle se trouve est plan; mais, s'il est accidenté, s'il présente des parties saillantes, des constructions qui s'élèvent au-dessus du plan horizontal, cette couche se relève également au-dessus de cette partie, suivant ainsi la forme de la surface matérielle; ces surélévations sont d'autant moindres que la couche considérée est à une plus grande altitude, si bien que, à partir d'une certaine hauteur, elles s'effacent de plus en plus, et que les couches d'égal potentiel tendent à devenir des plans horizontaux.

En faisant des observations en un même point, on trouve que l'état électrique change d'un instant à l'autre, présentant en général deux maxima et deux minima chaque jour, et que de plus la valeur moyenne de la journée (qui correspond à peu près à celle que l'on observe à onze heures du matin) varie d'un jour à l'autre.

Toutes les circonstances atmosphériques influent d'ailleurs et modifient d'une manière très-notable les conditions électriques.

Quelques chiffres donneront une idée approximative de la grandeur des phénomènes et de ses variations. Sir William Thomson a trouvé que pour deux points distants verticalement de 1 pied la différence de potentiel atteignait, à l'île d'Arran, la valeur de 23 volts. D'autre part l'électricité en janvier à Bruxelles a été trouvée treize fois plus considérable qu'en juin.

109. Quelle est l'origine de cette électricité? existe-t-elle naturellement dans l'atmosphère, sa répartition changeant seulement sous des influences qui n'ont pas été définies nettement jusqu'à présent? ou bien est-elle la conséquence d'actions diverses qui, à chaque instant, provoquent une rupture électrique et amènent ainsi une différence de potentiel entre la terre et l'atmosphère? Pour expliquer qu'il en puisse être ainsi, on a invoqué comme cause les combustions vives ou lentes qui se font à la surface du sol, la respiration des animaux,

l'évaporation des liquides, etc. Toutes ces causes peuvent avoir une certaine influence; il semble douteux qu'elles donnent une explication complète et il est préférable d'avouer que l'on ne connaît pas l'origine réelle de l'électrisation de l'atmosphère.

Les effets de cette électrisation ne sont pas mieux connus, d'une manière générale, que ses causes. Laissant de côté les phénomènes qui se produisent dans les temps d'orage et dont nous parlons un peu plus loin, nous ne pouvons guère rien citer de certain. Il résulterait cependant d'intéressantes recherches et d'expériences faites dans les régions polaires par M. Lemstrœm que, comme on le soupçonnait, les *aurores boréales* ou *aurores polaires* sont des conséquences de l'électrisation du sol et de l'atmosphère.

Il paraît vraisemblable que l'état électrique de l'atmosphère agit sur les êtres vivants; chez certains sujets nerveux les approches de l'orage s'accompagnent de sensations, mal déterminées d'ailleurs, dont on ne connaît pas la cause, mais qu'il semble d'autant plus naturel de rattacher à l'état électrique que souvent ces sensations disparaissent ou s'atténuent considérablement au premier coup de tonnerre qui ramène l'équilibre électrique, au moins pour un temps. Il n'est pas douteux que, lorsque la différence de potentiel entre deux couches voisines est considérable, le corps doive être le siége de phénomènes électriques, de manifestations électriques diverses. Le fait a été observé et on connaît les récits classiques des étincelles que lançaient les piques des soldats de Bélisaire et les feux qui surmontaient les javelots des légionnaires de César. On a même cite des cas dans lesquels en élevant les mains pendant la nuit on voyait des aigrettes lumineuses qui se produisaient au bout des doigts. Il n'a pas été constaté que, dans ces conditions assez spéciales pourtant et qui dénotent une électrisation intense, il ait été observé de sensations spéciales, d'effets particuliers.

Si l'on n'a pas de renseignements précis sur l'action de l'électricité atmosphérique normale sur l'homme et les animaux, on a pu faire des expériences sur les végétaux. Une plante placée au centre d'une cage métallique en treillage métallique à très-larges mailles peut être considérée à tous égards comme dans les conditions ordinaires d'air, de chaleur, de lumière, d'humidité, mais elle doit être au potentiel *zéro*, n'étant influencée en rien par les phénomènes électriques qui se produisent dans l'atmosphère en dehors de la cage. On a fait pousser comparativement des plantes ainsi protégées contre l'électricité et des plantes de même espèce à l'air libre entièrement; malheureusement les résultats n'ont pas été tous concordants et, tandis que MM. Grandeau, Leclerc et Celi, ont trouvé que les plantes sous cage étaient moins vigoureuses que celles à l'air libre, M. Naudin arrivait à un résultat inverse : il est vrai que les recherches n'avaient pas porté sur les mêmes plantes et que les conditions climatologiques n'avaient pas été les mêmes. Mais, lorsque l'on songe à l'influence que l'électricité exerce sur les combinaisons de l'azote, même lorsque cet agent agit à très-faibles doses, comme l'a montré M. Berthelot (92), on ne peut s'empêcher de croire que l'électricité atmosphérique doit jouer un rôle réel dans les phénomènes chimiques de la végétation. Nous pensons qu'elle n'est pas sans action sur les animaux.

110. L'atmosphère, indépendamment des phénomènes d'électricité permanente dont nous venons de parler, peut être également le théâtre de phénomènes intenses qui se traduisent par de violentes décharges électriques, éclatant soit entre deux nuages, soit entre un nuage et la terre : c'est la foudre qui,

indépendamment des effets directs qu'elle produit sur les corps qui se trouvent sur le passage de l'électricité, se manifeste à nous par un phénomène lumineux, l'éclair, par un phénomène sonore, le tonnerre.

Les analogies des effets produits par la décharge des machines électriques et des condensateurs avec les effets produits par la foudre n'avaient pas été sans frapper les physiciens qui s'étaient occupés de ces questions. Mais la démonstration de l'identité de l'agent qui est fourni par les machines et par les nuages orageux est due à Franklin (1752); ajoutons que, à la même époque, des démonstrations tout analogues furent faites par Dalibard et par de Romas. Après quelques années, les expériences dans lesquelles on recueillait l'électricité des nuées orageuses furent abandonnées; elles étaient fort dangereuses et sans grand intérêt.

Nous ne reviendrons pas sur l'historique de la question non plus que sur la démonstration de l'identité des phénomènes; ces questions sont classiques. Nous devons insister sur un point qui n'est pas encore complétement élucidé: quelle est la cause de l'électrisation des nuages orageux? Ces nuages sont beaucoup plus chargés d'électricité que ne l'est normalement la couche d'atmosphère dans laquelle ils se trouvent; il semble difficile d'admettre que c'est une exagération de la cause de l'électrisation ordinaire qui produit cet effet.

On a attribué l'électrisation des nuées orageuses au frottement de deux masses d'air animées de vitesses contraires ou au frottement de deux nuages l'un contre l'autre; ces conditions ne paraissent pas toujours se rencontrer en temps d'orage.

On a pensé que cet effet pouvait être dû à un changement de capacité : les particules de vapeur qui contribueront à former un nuage, considérées isolément, présentent une surface totale considérable; lorsqu'elles sont réunies et constituent le nuage, l'électricité se porte à la *surface* du nuage dont l'étendue est beaucoup moindre que la somme des surfaces des particules qui le composent : la capacité de l'ensemble a donc diminué et la quantité d'électricité entraînée par ces particules à un faible potentiel correspond alors à un potentiel beaucoup plus élevé.

Un nuage chargé agit par influence soit sur les nuages voisins, soit sur la terre, et, lorsque la distance a atteint une valeur convenable, l'étincelle éclate comme cela a lieu pour des corps électrisés dans les laboratoires (55). Il n'y a pas de différence, si ce n'est en ce qui concerne la quantité d'électricité mise en mouvement et la grandeur des effets produits.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette question de la foudre, qui est complétée sur différents points aux mots Fulguration et Paratonnerres.

Nous nous bornerons à ajouter quelques mots sur le curieux phénomène des éclairs en boule qui ont été niés quelquefois, mais dont l'existence paraît cependant incontestable; on n'en saurait donner actuellement une explication absolument satisfaisante; nous dirons cependant que M. Planté, dans de très-intéressantes expériences qu'il a faites, à l'aide de la machine rhéostatique, qui fournit en grande quantité de l'électricité à haute tension (*voy.* Piles), est parvenu à produire des effets très-analogues, à l'intensité près, bien entendu, à ces éclairs en boule.

111. C'est par une convention, avons-nous dit, que l'état électrique du sol est considéré comme représentant le potentiel *zéro;* il n'en faudrait pas conclure

que, à un instant quelconque, tous les points de la terre sont au même potentiel. Il n'en est rien en réalité.

Non-seulement en temps d'orage les parties du sol soumises à l'influence des nuages électrisés ne sont pas au même potentiel que les parties qui, à quelque distance, ne sont pas soumises à l'influence, mais même en temps ordinaire il existe des différences appréciables entre des points plus ou moins distants; on a pu, en enfonçant dans le sol à quelques centaines de mètres de distance des plaques métalliques que l'on réunissait extérieurement par un fil conducteur isolé, observer les courants qui le traversaient; de la mesure de l'intensité on peut déduire la différence de potentiel aux deux extrémités.

Il semble que la mer est un assez bon conducteur pour que tous les points de sa surface soient à peu près au même potentiel: on observe en effet que de part et d'autre de l'océan Atlantique la différence ne dépasse pas en général 1 ou 2 volts. Mais quelquefois, dans le cas de ce que l'on appelle les orages électriques, il se produit des différences beaucoup plus considérables.

Il y a là toute une série de questions sur lesquelles on est loin d'être bien renseigné; on manque encore de données précises.

112. Comme on le sait, la terre se comporte comme un vaste aimant, elle détermine un champ magnétique qui est bien connu maintenant. On ne peut cependant guère concevoir que la terre possède réellement un aimant vers sa partie centrale.

Mais on sait qu'un solénoïde peut remplacer un aimant: les effets observés pourraient donc s'expliquer par des courants qui circuleraient dans les régions équatoriales de l'est à l'ouest. L'existence de ces courants impliquerait nécessairement celle de potentiels variant d'un point à l'autre.

On peut concevoir l'origine de ces courants : elle pourrait être due à la THERMO-ÉLECTRICITÉ, le soleil chauffant le plus fortement les points sur lesquels ses rayons tombent normalement, tandis que les points diamétralement opposés sont refroidis par le rayonnement vers les espaces célestes: cela ne suffirait pas, mais il faut remarquer que, entre ces deux points, une demi-circonférence est plus chaude que l'autre; cela établit une dissymétrie qui se perpétuera malgré le mouvement de rotation du globe et qui peut suffire à expliquer la production de ces courants. Leur existence n'a pas été démontrée absolument par l'expérience; il était intéressant de montrer que, s'ils existent conformément à l'hypothèse d'Ampère, on peut expliquer leur origine.

III. 113. *Emploi industriel de l'électricité.* Sans vouloir entrer dans le détail des applications industrielles de l'électricité, il est un certain nombre de cas que nous devons signaler, car ils se rattachent intimement aux questions d'hygiène ou de médecine légale. Il est, en effet, un certain nombre de circonstances dans lesquelles l'emploi de l'électricité a amélioré les conditions de l'hygiène; dans quelques cas, au contraire, il a fait naître des inconvénients que nous ne pouvons passer sous silence. Nous ne nous occuperons d'ailleurs que des applications dans lesquelles l'électricité a une influence directe; nous serions entraînés trop loin, si nous voulions montrer l'influence indirecte que les appareils dans lesquels sont appliquées les propriétés de l'électricité ont sur les conditions hygiéniques. En particulier, nous passerons sous silence la question de l'emploi de l'électricité à l'éclairage, ce sujet étant traité dans une autre partie (*voy.* ÉCLAIRAGE).

Parmi les industries qui ont été améliorées considérablement par l'emploi de l'électricité, nous citerons en première ligne celles de la dorure et de l'argenture : on sait combien dangereuses et funestes étaient les opérations qui avaient pour but le dépôt des métaux précieux par suite de l'emploi du mercure. Les accidents presque inévitables que l'on observait autrefois ont complétement disparu depuis que ces dépôts se font par les actions électrolytiques; la dorure et l'argenture électriques, comme les opérations de cuivrage, de galvanoplastie, de nickelage, etc., sont absolument inoffensives.

Lorsque des étincelles éclatent dans une atmosphère tenant en suspension des particules solides, elles amènent une précipitation rapide de ces particules; c'est là un fait nouveau qui a été signalé par M. Loge en 1884. On a pensé que cette propriété pouvait être appliquée dans diverses circonstances et notamment pour résoudre le problème important que rencontrent les raffineurs de plomb, à savoir la précipitation des fumées ou plomb volatil des fourneaux; la question est évidemment importante au point de vue de l'hygiène, l'application paraît avoir donné de bons résultats lors des premiers essais qui ont été faits en Angleterre. On peut prévoir que, si les résultats sont satisfaisants, ce procédé pourra trouver son application dans un certain nombre d'industries dans lesquelles il existe des poussières nuisibles.

Nous citerons sans insister l'emploi qui a été fait de l'électrolyse à la rectification des alcools suivant la méthode de MM. Naudin et Schneider. Ce procédé appliqué à des alcools de mauvais goût semble y détruire ou transformer les alcools supérieurs ou les produits qui s'y rattachent, et l'on sait que la présence de ces produits a été signalée comme rendant dangereux l'usage des alcools que l'industrie retire maintenant des produits les plus variés.

Nous signalerons également en passant l'emploi avantageux de l'électricité pour l'inflammation des mines, évitant ainsi l'emploi des mèches dont la combustion irrégulière amenait souvent des accidents graves.

Nous indiquerons avec quelques détails au mot Induction l'emploi qui est fait de l'électricité pour le transport du travail mécanique; il est à espérer que l'on trouvera là une solution du problème des moteurs nécessaires à la petite industrie, moteurs ne développant qu'une force minime et ne dépensant que lorsqu'il fonctionne utilement. Ce résultat, si on y arrive dans des conditions économiques convenables, permettra à l'ouvrier et surtout à l'ouvrière le travail à domicile, au moins pour certaines industries, travail à domicile qui, d'une manière générale, est préférable au point de vue hygiénique au travail dans les ateliers. En particulier, l'application des moteurs électriques à la machine à coudre éviterait les inconvénients qui ont été signalés chez les femmes qui, pendant une grande partie de la journée, se servent de cette machine dont elles ont à entretenir le mouvement à l'aide d'une pédale. Ce procédé est déjà employé dans de grands ateliers de confection ; il est à souhaiter que le prix de ces moteurs et leur dépense journalière puissent être assez réduits pour que leur emploi soit possible même dans le cas d'une machine unique, ce qui est le cas d'une ouvrière travaillant chez elle; ce résultat pourra être atteint, croyons-nous, le jour où il existera dans les villes une distribution d'électricité comme il existe actuellement des distributions d'eau et de gaz.

114. A côté des avantages que présente l'emploi industriel de l'électricité, il convient de citer les inconvénients.

Ici non plus nous ne parlerons pas des inconvénients indirects, ceux qui

proviennent de l'emploi d'instruments quelconques où l'électricité joue un rôle, mais où cet agent n'est pas la cause même des inconvénients signalés : telle est, par exemple, la crampe des télégraphistes, qui n'a pas de rapport avec l'électricité qui parcourt le manipulateur.

Nous ne connaissons, en somme, qu'un inconvénient direct, mais il est grave : c'est celui qui peut résulter du contact avec des conducteurs parcourus par des courants intenses. Ce cas peut se présenter dans les machines d'induction puissantes qui sont employées dès à présent pour l'éclairage électrique et qui le seront certainement avant peu pour le transport de l'énergie. Ces accidents, sur lesquels nous n'avons pas à insister, peuvent consister seulement en brûlures, mais ils peuvent être plus graves et l'on a malheureusement déjà plusieurs cas de mort à citer.

On ne sait pas encore quels sont les éléments dangereux, ceux qu'il faut éviter surtout : est-ce la quantité d'électricité qui surtout est à craindre? Est-ce la variation de potentiel, variation brusque surtout? Les deux éléments doivent-ils exister simultanément pour que le danger soit sérieux? On ne sait encore. Il nous semble résulter cependant de la discussion de quelques faits sur lesquels nous avons eu des détails précis, et de quelques expériences en cours, que la variation brusque de potentiel serait surtout l'élément dangereux. A cet égard, les machines donnant des courants alternatifs seraient particulièrement à redouter.

On ne sait pas davantage quelles sont les conditions qui, pour un courant donné, amènent les accidents les plus graves; nous ne parlerons pas du cas où l'individu se trouverait compléter un circuit directement, ce cas ne pouvant guère se présenter dans la pratique. Mais l'individu atteint peut établir une dérivation, c'est-à-dire toucher en deux points différents les conducteurs traversés par le courant; il peut ne les toucher qu'en un point, soit qu'il soit isolé, soit que, ce qui sera le cas le plus général, il soit en communication avec la terre. De plus, les résultats seront-ils les mêmes, quelles que soient les parties du corps par lesquelles les contacts s'établissent? On ne sait guère rien sur toutes ces questions; cependant, on peut considérer comme probable que le danger sera plus considérable, si le courant qui s'établit passe dans le voisinage des centres nerveux.

On ignore également quelle est la valeur du potentiel à partir de laquelle commence un danger sérieux, ou plutôt, car les deux éléments interviennent sans doute, quelles sont les valeurs du potentiel et de la quantité d'électricité qui peuvent provoquer dans l'organisme des désordres graves.

Il semble vraisemblable qu'il faudra établir une réglementation de l'électricité comme on l'a fait, par exemple, pour l'emploi des machines à vapeur. Une commission spéciale est chargée de préparer les bases du règlement à intervenir; on conçoit, en raison du vague des données actuelles, qu'elle soit quelque peu embarrassée.

Nous croyons que les machines pour lesquelles la différence de potentiel aux bornes n'atteint pas 200 volts ne peuvent amener d'accidents graves; vraisemblablement l'effet se réduit toujours dans ce cas à une forte commotion; c'est une limite qui n'est pas d'ailleurs encore absolument précise, aussi nous pensons que même pour ces machines il conviendrait de prendre des précautions générales que l'on peut résumer ainsi :

Les conducteurs qui se trouvent à la portée des ouvriers et du public ne

doivent jamais être nus: ils doivent être recouverts d'une enveloppe isolante.

La machine devra être placée de manière qu'on ne puisse en approcher par mégarde et que, seuls, les ouvriers chargés de sa surveillance puissent y avoir accès.

Le sol, dans le voisinage de la machine, doit être recouvert d'une substance isolante.

Il conviendrait de n'approcher des machines, surtout lorsque l'on a à toucher quelques pièces, même lorsque celles-ci ne sont pas en communication avec le circuit électrique, que les mains recouvertes de gants de caoutchouc.

Une bonne habitude dans le même cas (elle n'est pas toujours applicable), c'est de mettre une main dans la poche : on évite ainsi souvent de fermer directement le circuit. Cette habitude peut être recommandée, même dans les laboratoires, lorsque l'on fait usage de bobines d'induction un peu puissantes.

Ces dispositions nous paraissent de nature à éviter les accidents; elles ne sont pas telles qu'elles puissent apporter un trouble sérieux dans les industries électriques: elles sont à peu près identiques à celles qui sont proposées à la Commission dont nous parlions plus haut par la Sous-Commission qui a été chargée de préparer un projet de règlement.

En résumé, les inconvénients que présente l'emploi industriel de l'électricité au point de vue de l'hygiène semblent pouvoir être évités par des dispositions facilement réalisables; les avantages sont incontestables, et nous ne doutons pas que, à ceux que nous avons signalés sommairement, il s'en joigne d'autres à l'avenir au fur et à mesure que se développeront les applications de l'électricité, de cet agent dont l'emploi a déjà modifié si profondément les conditions de certaines industries et dont, sans doute, nous ne prévoyons pas encore exactement le véritable rôle qu'il est appelé à jouer dans l'avenir, dans un avenir qui n'est peut-être pas très-éloigné (*voy.* Électro-physiologie et Électrothérapie).

C. M. Gariel.

ÉLECTRIQUE (Éclairage). *Voy.* Éclairage.

ÉLECTRIQUES (Organes et tissu). L'anatomie descriptive n'a rien ajouté d'essentiel à ce que Redi, Sténon (1673), Corenzini (1698), Hunter, etc., ont dit des organes électriques de la *Torpille*, puis du *Gymnote*, de leurs vaisseaux et de leurs nerfs. Hunter les décrit comme *organes particuliers*, méritant bien le nom d'*organes électriques* que leur a donné Walsh (Hunter, *Transact. philosophiques de Londres*, 1773 et 1775. Œuvres, trad. franç., t. IV, p. 515 et p. 519). Au lieu d'un organe de chaque côté de la tête et des poches branchiales des Torpilles, il signale sur le gymnote l'existence d'un *grand organe* et d'un *petit*, de chaque côté du corps, allant depuis l'abdomen jusqu'auprès de l'extrémité de la queue; la disposition en prismes verticaux, avec cloisons interposées pour le tissu de l'un, en bandelettes obliques pour celui de l'autre, la subdivision horizontale des prismes en cellules ou alvéoles remplis d'une substance comme gélatineuse. Plus tard fut décrit l'organe sous-cutané placé sur les côtés du corps du *Malaptérure* observé au Sénégal par Adanson, par Broussonnet (1782). Geoffroy Saint-Hilaire, etc., en ont ensuite décrit un placé de même sur le *Mormyrus oxyrhynchus* Geoffroy, du Nil et autres.

Depuis lors les descriptions des naturalistes et des anatomistes ne firent guère que se répéter, et il faut arriver jusqu'à de Blainville (*Cours de physiologie*. Paris, in-8°, t. II, p. 446) pour trouver, sous le titre de *parenchyme*

électrique, la notion de l'existence dans les appareils électriques des poissons d'un tissu distinct de tout autre. Il ne fait du reste que donner d'après l'examen de la Torpille une description analogue à celle de ses prédécesseurs, à laquelle celle de Savi et de Matteucci n'ajoute rien d'essentiel, au point de vue anatomique (1844).

Un peu après (1846), j'ai indiqué la présence d'un tissu spécial, le *tissu électrique* propre à l'appareil de tous les poissons électriques connus, décrit plus loin (Ch. Robin, *Recherches sur un organe particulier qui se trouve sur les poissons du genre des Raies* [*Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences*. Paris, 1846, in-4°, t. II, p. 821, et *Annales des sciences naturelles*, 1847, t. VII, p. 193, et pl.]).

De nombreux travaux ont depuis été publiés sur la structure et les usages des organes composant cet appareil.

§ I. DES POISSONS POURVUS D'ORGANES ÉLECTRIQUES. On n'a jusqu'à présent trouvé d'appareil électrogène que sur des poissons. Ce sont :

1° Toutes les espèces du genre *Mormyrus* L., du Nil et des fleuves du Sénégal. Rüppel le premier a vu leur appareil situé sur les côtés de la queue : tels sont en particulier les *M. oxyrhynchus* Geoffroy (*Centriscus niloticus* Schn.), *M. dorsalis* Geoffroy, *M. longipennis* Ruppel, etc.

2° Le Malaptérure électrique (*Malapterurus electricus* Lacépède ou *Silurus electricus* L.), de la famille des Malacoptérygiens abdominaux comme les précédents et qui habite aussi le Nil et le Sénégal.

3° Le Gymnote ou Anguille électrique (*Gymnotus electricus* L.), connu depuis longtemps, des rivières et des bassins d'eau douce de l'Amérique tropicale.

4° Le *Gymnarchus niloticus* Cuvier, de la famille des Malacoptérygiens apodes comme le précédent, sur lequel Erdl a décrit un appareil électrique, sur les côtés de la queue aussi, en 1847. Il habite le Nil.

5° Sept genres de la famille des Torpilles (*Torpedo* D.) comprenant environ 20 espèces de l'ordre des Plagiostomes. Ce sont les seuls poissons dont l'appareil électrique soit placé sur les côtés de la tête.

6° En 1846, j'ai fait connaître un appareil composé d'un élément spécial (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, in-4°, t. XXII, p. 821) qui existe sur les côtés de la queue des espèces aujourd'hui connues au nombre de 35 environ du genre *Raie*, tel qu'il a été délimité par Duméril. L'identité de sa structure avec celle des organes électriques existant de chaque côté de la tête des Torpilles m'a conduit à le considérer comme un véritable appareil électrique, dont la présence resserre les liens zoologiques qui font considérer les Raies et les Torpilles comme appartenant à une même famille de poissons cartilagineux (1865). J'ai fait connaître l'identité de sa fonction avec celle de l'appareil analogue des poissons précédents. Starck, qui avait vu cet appareil en 1845, n'en avait pas déterminé la nature.

Les poissons de ces deux dernières familles sont les seuls qui habitent la mer.

On sait que jamais on n'a démontré l'existence d'appareils électriques dans les poissons appelés *Trichiurus electricus*, *Tetrodon electricus* et *Rhinobatis electricus*.

Sur des Raies de moyenne grandeur, larges de 68 à 70 centimètres, chaque organe long de 50 centimètres pèse 25 grammes ou environ. Sur les Torpilles

le poids des deux organes électriques représente plus du cinquième du poids total du corps. Ainsi, sur une Torpille entre autres, dont le disque était large de 24 centimètres et demi, et qui mesurait 39 centimètres du bout de la queue au bord antérieur du disque sur la ligne médiane, le poids total du corps était de 870 grammes, et chaque organe électrique pesait 95 grammes, soit environ 200 grammes pour l'appareil entier. Chez tous les poissons leur densité est plus grande que celle de l'eau.

La couleur des organes propres de cet appareil est un gris perlé demi-transparent, traversé par des lignes ou cloisons de tissu lamineux blanchâtre, très-rapprochées et entre-croisées en losanges ou hexagones plus ou moins réguliers.

Structure des appareils électriques. Le tissu électrogène est constitué essentiellement par une espèce particulière d'élément anatomique, dont le premier j'ai donné la description ; on le retrouve dans tous les appareils électriques des poissons (*élément ou substance électrique ou électrogène*), et il n'existe dans aucun autre tissu. Cet élément anatomique composé d'une masse fondamentale, transparente, finement granuleuse, dans laquelle existent çà et là des noyaux sphériques en certains points, ovoïdes ailleurs, hyalins ou finement granuleux, sans nucléole, larges de $0^{m},007$ à $0^{m},009$. Quelques-uns sont entourés d'une aréole circulaire de fins granules.

Cette substance a l'aspect et la demi-transparence de la gélatine, mais sa résistance et sa ténacité diffèrent un peu d'une espèce à l'autre. Je lui ai retrouvé ces caractères généraux chez les Torpilles, deux Gymnotes et un Malaptérure. Il importe de noter que dans la partie antérieure homogène et lisse de chaque disque la substance électrogène est plus transparente, moins grenue, à noyaux plus souvent ovoïdes, un peu plus pâles et bien plus écartés les uns des autres que dans ses curieux prolongements, qui, par cloisonnement, limitent les élégants alvéoles de la face des disques, qui est inférieure chez les Torpilles par rapport à leur face dorsale et postérieure sur les autres poissons par rapport à la tête. Il en sera fait mention plus loin. La substance de ces prolongements est plus grenue, les noyaux y sont deux à trois fois plus rapprochés les uns des autres et un peu plus granuleux eux-mêmes. Il résulte de là que, sur les disques vus de côté par transparence, la substance saillante en cloisons aréolaires, à surface mamelonnée, est plus foncée que celle de la partie homogène formant, en quelque sorte, le corps même du disque.

Un fait analogue existe dans les disques du Gymnote. Mais l'examen direct et la déchirure montrent qu'il y a continuité de matière, malgré ces différences d'aspect, et que c'est la même substance présentant des différences de configuration d'une portion à l'autre de l'étendue d'un même disque. L'acide azotique durcit et rétracte partout de la même manière cette substance, en la rendant bien moins transparente, grenue, jaunâtre par lumière transmise, et blanche opaque par lumière réfléchie; l'acide acétique la rend aussi plus grenue, moins transparente, et la rétracte un peu. Chez les Gymnotes, qui possèdent deux appareils électriques, la substance est la même dans le petit et dans le grand organe.

L'ébullition, même pendant trois heures, ne change rien au volume de l'appareil électrique des Raies. Il prend seulement un aspect blanchâtre mat. Le tissu cellulaire de ses cloisons est seul enlevé par liquéfaction. Par suite l'organe devient moins résistant, facile à rompre et à dissocier, les disques sont un peu recourbés seulement alors. Il ne donne ainsi que des traces de

gélatine venues du tissu cellulaire, mais pas de chondrine, ni autre albuminoïde.

Sur les Raies cet élément est disposé sous forme de disques ayant de 2 à 4 millimètres de largeur sur leurs grandes faces et 1 millimètre au plus d'épaisseur. Ils sont plus ou moins régulièrement quadrilatères, pentagonaux ou hexagones. Ils sont isolés de toutes parts les uns des autres par des cloisons de tissu lamineux, renfermant un certain nombre de fibres élastiques. Leur face antérieure est lisse, leur face postérieure est au contraire creusée d'alvéoles ou excavations dont le fond est lui-même creusé d'autres alvéoles de plus en plus petits, s'enfonçant jusqu'à 1 ou 2 dixièmes de millimètre de la surface antérieure, que cependant ils ne traversent jamais.

Ces disques sont empilés les uns contre les autres par leurs larges faces, de manière à former des piles ou rangées longitudinales de longueur variable, et qui ont pour largeur celle des disques eux-mêmes. Ces piles sont au nombre de quatorze à vingt-quatre, et même à trente-cinq, suivant les espèces, dans la partie la plus volumineuse de l'organe des Raies. Elles sont disposées assez régulièrement en couches concentriques par rapport à l'axe de l'organe. Leur nombre est trop considérable chez les Torpilles, les Gymnotes, etc., pour qu'il soit possible de le déterminer exactement.

Les disques qui forment ces piles ou rangées ne sont pas en contact immédiat, pas plus que ces piles elles-mêmes. Ils sont maintenus en contact en même temps qu'isolés par des cloisons de tissu lamineux interposées à leurs larges faces; d'autres cloisons, plus épaisses, isolent et maintiennent de la même manière les rangées, et sont ainsi interposées aux petites faces des disques (*cloisons principales*). Celles-ci se dirigent suivant une ligne courbe allongée dans le sens de la longueur de la queue, comme ces rangées elles-mêmes.

Dans les cloisons principales rampent les plus grosses branches vasculaires et nerveuses. Dans les cloisons particulières à chaque disque, c'est-à-dire interposées à leurs larges faces, rampent les ramifications nerveuses et vasculaires destinées à chaque disque spécialement. Les nerfs ne se mêlent pas aux subdivisions vasculaires.

Pour chaque cloison les vaisseaux se distribuent, à l'exclusion des filets nerveux, dans la portion de la cloison qui est appliquée contre la face postérieure d'un disque (*face inférieure*, sur les Torpilles); les nerfs vont, à l'exclusion des capillaires, dans la portion de la cloison qui touche la face antérieure (*face supérieure* sur les Torpilles) du disque placé au-dessous du précédent.

Dans l'appareil des Torpilles, les disques hexagones de substance électrogène n'ont guère qu'une épaisseur totale de 1/4 de millimètre; la cloison interposée a une épaisseur égale, de sorte que dans chaque pile de ces disques, sur une hauteur de 1 millimètre environ, on compte deux cloisons et deux disques. La face antérieure de ceux-ci est lisse. Leur face postérieure n'est pas aréolaire comme chez les Raies, ni chargée de saillies papilliformes comme sur les Gymnotes, mais elle est feuilletée, c'est-à-dire qu'elle est épaissie par de minces feuillets, presque parallèles les uns aux autres, très-rapprochés, étendus d'un côté à l'autre du disque, et entre eux s'enfonce, sans leur adhérer beaucoup, le tissu cellulaire vasculaire mou de la cloison. La hauteur de ces feuillets égale la moitié ou les deux tiers de l'épaisseur totale des disques, telle qu'elle a été indiquée plus haut. Ces particularités se voient bien sur les disques dont la coupe se trouve tournée vers l'œil de l'observateur, mais elles se remarquent

moins nettement sur les disques observés de face, parce que les feuillets s'inclinent et s'appliquent les uns contre les autres.

Sur les Gymnotes, la substance électrogène n'est pas disposée en disques polygonaux à angles arrondis comme chez les Raies, les Torpilles, le Malaptérure, etc. Elle offre sous ce rapport des particularités de conformation et d'arrangement réciproque fort remarquables, qui pourtant n'ont pas encore été signalées. Dans le grand et le petit appareil, cette substance est disposée en longues bandelettes quadrilatères; ces dernières sont larges de 1 millimètre environ dans le petit appareil, et de 2 à 3 millimètres dans le grand. Elles sont toutes un peu plus étroites vers leur extrémité interne ou profonde qu'à l'autre bout, qui est tourné vers la peau. Elles sont plus minces que ne le sont les disques électrogènes des Raies. Sur les Gymnotes longs de 50 centimètres, leur épaisseur ne dépasse pas 2 à 3 dixièmes de millimètre. Ces dimensions restent les mêmes pour toute la longueur de chaque disque. Ces bandelettes ont donc deux faces, dont l'une lisse est toujours tournée vers la tête de l'animal; l'autre postérieure est chargée de saillies non pas lamelleuses, mais cylindroïdes, villiformes, etc., aussi hautes ou longues que la lame, bandelette ou disque, est épais.

La longueur de ces bandelettes est considérable, car elles s'étendent sans interruption de la face profonde du grand organe à celle qui est sous-cutanée, au moins dans une grande partie de son étendue.

Dans le petit organe, la direction générale des bandelettes et de leurs deux faces est la même ; seulement, au lieu de se porter plus ou moins transversalement de la face interne vers la portion superficielle de l'organe, elles se portent de la face interne et inférieure vers le point opposé en se courbant parallèlement à sa surface externe.

Ainsi dans tous les organes électriques, quelle que soit la forme des *disques*, de l'élément anatomique propre qui les compose essentiellement, la face antérieure de ceux-ci (qui est *supérieure* sur les *Torpilles*) est *lisse*. C'est sur elle que se terminent les nerfs. La face opposée contre laquelle se distribuent les capillaires sanguins propres à l'appareil est au contraire partout rugueuse, mais d'une manière particulière pour chaque espèce de poissons. Elle l'est en raison de la présence d'élevures ou saillies feuilletées sur les Torpilles, papilliformes lobées ou non au sommet sur les Gymnotes, limitant des alvéoles de forme et de largeur variées sur les Raies, et ainsi des autres. J'avais noté cet état lisse de la face antérieure des disques sur les Raies en 1846; il a été indiqué en 1852 par Paccini sur les torpilles et le Gymnote.

On peut s'assurer facilement qu'entre les disques et les cloisons qu'ils touchent il n'y a pas de couche épithéliale tapissant celles-ci, et que ce n'est pas non plus un liquide qui remplit les espaces que limitent ces dernières, comme le croyait encore Valentin (*Handwœrterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1842, in-8°, p. 254 et 277).

Aucune trace de liquide quelconque du reste ne prend part à la constitution de ces organes, n'est interposée à une face ni à l'autre des disques et à leurs cloisons. Il importe même de noter que les liquides auxquels les physiciens font en théorie jouer un rôle lors de la production de l'électricité par ces appareils (p. 183 et 184) ne sont pas distincts, séparés ni séparables de la substance propre des disques de l'appareil. Il n'y a ici que l'eau qui est principe immédiat constitutif de la substance électrogène d'une part, des albuminoïdes demi-

solides, qui en fait partie constituante essentielle et sans laquelle elle n'est rien ; il n'y a d'autre part que le plasma sanguin dont, à l'égard de ses albuminoïdes liquides, l'eau est dans le même état moléculaire ou chimique qu'elle l'est dans les albuminoïdes des disques électrogènes.

Le tissu des cloisons minces interposées aux disques de l'appareil des Torpilles est très-mou, gélatiniforme, dépourvu complétement ou presque entièrement de fibres élastiques. Celles-ci sont au contraire larges et souvent anastomosées dans les cloisons plus épaisses, plus résistantes, moins transparentes, qui séparent les piles de disques les unes des autres.

Ainsi les appareils électriques ne sont pas formés de tubes ni d'espaces interlamellaires pleins de liquide.

§ III. *Des vaisseaux et des nerfs du tissu électrogène.* Des artérioles et des veinules qui rampent dans les cloisons partent des groupes de capillaires larges de 1/15 à 1/35 de millimètre, quelquefois disposés en houppes, mais le plus souvent en anses très-flexueuses, qui s'enfoncent sur les Raies, dans les alvéoles de la face postérieure du disque, et les remplissent avec le tissu cellulaire gélatiniforme de la cloison, entre les lamelles sur les Torpilles, etc.

Ainsi, tubes nerveux appliqués contre la *face antérieure* et lisse de chaque disque, à l'exclusion de tout vaisseau ; capillaires disposés en anses flexueuses, et remplissant les alvéoles dont est creusée la *face postérieure* des disques, à l'exclusion de toute terminaison nerveuse.

Tels sont les rapports des disques propres au tissu électrogène de tous les poissons qui le possèdent, avec les vaisseaux d'une part et les nerfs de l'autre. Entre les vaisseaux capillaires d'un disque et ses terminaisons nerveuses il y a donc interposition de la substance de celui-ci offrant là, sur les Raies, par exemple, une épaisseur d'environ $0^{mm},10$ à $0^{mm},20$, tandis que la hauteur des bords du disque est de 1 millimètre environ. Les portions de substance électrogène formant cloison de séparation entre les alvéoles de chaque disque (ou bandelettes comme sur les Gymnotes) ont une épaisseur de $0^{mm},05$ à $0^{mm},10$ environ, et la profondeur totale de ceux-ci est de trois à six dixièmes de millimètre environ.

On voit enfin que, dans les appareils électriques, les nerfs se jettent constamment sur la face lisse des *disques* du tissu électrique, à l'exclusion de tout vaisseau, se terminent sur celle de ces faces qui est tournée vers le siége du *pôle positif* de l'appareil, tandis que les capillaires se distribuent sur la face opposée, à l'exclusion de tout nerf, c'est-à-dire sur la face par laquelle s'échappe le courant d'électricité produite, face tournée vers le siége du *pôle négatif*.

Les nerfs de l'appareil électrique des *Torpilles* sont fournis par la racine antérieure ou non ganglionnaire des nerfs de la 5e et de la 8e paires. Sur les *Raies*, les *Gymnotes*, les *Silures*, les *Mormyres*, les nerfs proviennent de la moelle épinière dorsale et caudale. Un et quelquefois deux filets naissent de la racine antérieure ; deux ou trois viennent du chiasma qu'elles forment en se réunissant, et deux à quatre de la paire antérieure, ou à la fois des paires antérieure ou postérieure qui font suite à ce chiasma. Ces nerfs ne donnent pas de branches à d'autres organes : ils sont entièrement et exclusivement destinés à l'appareil électrique.

Arrivés, après un court trajet, contre la face interne de l'organe, ils se ramifient. La plupart des principales branches pénètrent immédiatement dans les cloisons principales ; les autres rampent à la surface, en s'anastomosant ensemble,

de manière à former un réseau de filets minces et flexueux. De ce réseau superficiel et des divisions des branches qui ont pénétré dans l'apareil partent des pinceaux de filets nerveux, flexueux et extrêmement déliés, qui pénètrent dans les cloisons interposées aux grandes faces des disques. Ainsi que je l'ai déjà dit, les filets nerveux gagnent la face de la cloison qui est appliquée à la face antérieure d'un disque, tandis que les vaisseaux gagnent la face opposée du disque voisin.

Les nerfs se ramifient en filaments extrêmement déliés et très-flexueux, qui couvrent la face antérieure du disque de tissu électrique, laquelle est toujours lisse : mais aucun de ces filets ne pénètre la substance du disque : ils ne font que ramper dans la cloison parallèlement à la face antérieure de celui-ci. Peu à peu les tubes se séparent les uns des autres, cessent de former des filets nerveux pour ramper isolément sur une certaine longueur, parallèlement au disque dont il se rapprochent. Une fois qu'ils sont ainsi isolés et parfois même alors qu'ils sont encore accolés au nombre de deux ou trois, ils se bifurquent ou se trifurquent et même se partagent en quatre. Ces subdivisions se répètent plusieurs fois successivement à un certain intervalle les unes des autres, et, bien que les rameaux du tube deviennent de plus en plus petits, leur épaisseur ne diminue pas proportionnellement au nombre de leurs ramifications.

De la terminaison des nerfs dans les appareils électriques des poissons. Arrivés à quelques centièmes de millimètre de la surface antérieure du disque, alors que, en raison de leurs flexuosités, ils ont encore environ un ou deux dixièmes de millimètre à parcourir, les tubes nerveux perdent graduellement d'abord leur myéline, puis leur paroi propre, et se trouvent réduits à leur cylindre-axe. Celui-ci se rend alors presque directement contre la face antérieure du disque en continuant à se ramifier, en diminuant de largeur à chaque fois, et en formant souvent un petit coude au niveau de chaque division ou dans son trajet. Dans les préparations un peu épaisses non comprimées, la substance du cylindre-axe présente l'aspect d'un point brillant, si son rameau se dirige vers l'œil de l'observateur ou en bas, parce qu'en raison de ce fait la lumière est réfractée par une plus grande partie de sa substance que dans la portion horizontale de son trajet.

Beaucoup de divisions des cylindres-axes se renflent en cellules multipolaires, ou, si l'on veut, se continuent avec des cellules nerveuses, irrégulières, anguleuses, larges de 1 à 3 centièmes de millimètre, situées encore dans la cloison à une distance de 2 à 3 centièmes environ de la substance même du disque. Ces cellules sont finement grenues, à bord pâle, parfois un peu dentelé, et pourvues d'un noyau ordinairement ovoïde, sans nucléole.

De chacune de ces cellules partent de 2 à 5 prolongements ou cylindres-axes, à bords un peu anguleux ou dentelés, larges de 2 à 5 millièmes de millimètre, pâles, à peine grenus, d'aspect rigide, qui gagnent la face antérieure même du disque, directement ou obliquement, en se subdivisant presque tous une ou deux fois avant d'arriver au contact de la substance électrique. Sur les cloisons contiguës ou non au disque et vues de champ, l'ensemble de ces terminaisons nerveuses offre l'aspect d'un chevelu radiculaire extrêmement riche, surtout sur les préparations épaisses.

Chacun de ces courts et minces cylindres-axes s'élargit, au contact même du disque, en une petite masse pyramydale ou conoïde, haute (ou épaisse) de 4 à 5 millièmes de millimètre, plus granuleuse et un peu plus foncée que le reste du

cylindre-axe, petite masse dont la base est immédiatement contiguë à la substance du disque, dans laquelle elle ne pénètre pas.

Ces minces cylindres-axes, par lesquels finissent les nerfs des appareils électriques, sont si nombreux, si rapprochés que, leurs élargissements se touchent presque tous par leur circonférence et simulent des anastomoses terminales entre les ramifications arrivant au contact de la face antérieure des disques. Ces anastomoses ne sont pas réelles, non plus que celles qu'au premier coup d'œil on croit voir entre des cylindres-axes voisins, qui ne font que s'entrecroiser.

Ces petits élargissements terminaux de chaque subdivision des cylindres-axes forment, par leur ensemble, une couche offrant çà et là quelques interruptions très-petites, qui donnent, où elles existent, un aspect un peu réticulé à cette mince couche. Celle-ci est appliquée immédiatement contre la face lisse du disque électrique. Là, cette couche finement grenue est tout à fait lisse; elle se détache facilement de la substance électrique, sans trace de rupture, et on ne peut rien rencontrer qui indique une continuité de substance entre celle-ci et les terminaisons nerveuses, ainsi qu'on le voit facilement sur les préparations qui offrent une partie de leur étendue détachée du disque, tandis que le reste lui adhère encore.

La terminaison des nerfs présente au fond le même type dans les organes des *Torpilles* que dans ceux des Raies. Mais les cellules multipolaires y sont moins nombreuses, plus écartées les unes des autres. En revanche, les cylindres-axes terminaux qui en partent se subdivisent un bien plus grand nombre de fois par bifurcation et trifurcation, avant de se terminer réellement, que chez les Raies. En outre, ces subdivisions terminales, au lieu de se rendre presque directement de la cellule à la face antérieure du disque, rampent d'abord contre celle-ci sur une assez grande étendue, en général presque parallèlement à la branche principale dont elles proviennent. Il en résulte que la terminaison même des subdivisions de ces cylindres axes est plus éloignée des cellules que sur les Raies. Les particularités précédentes rendent la terminaison des nerfs un peu plus difficile à voir sur les Torpilles que sur les Raies; difficulté un peu augmentée aussi par la plus grande transparence et l'état moins grenu de la substance électrogène chez les premières que sur celles-ci (*voy.* Ch. Robin, *Sur les appareils électriques*, etc. [*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1865, in-8°, p. 502, etc., avec pl.]).

Depuis lors, des descriptions plus ou moins fantaisistes se rappportant à ces terminaisons nerveuses ont été publiées d'après des dispositions préalablement obtenues artificiellement, en raison des effets produits sur les éléments anatomiques de faible consistance, par les agents coagulants et durcissants, dispositions considérées ensuite comme représentant l'état naturel des tissus (*voy* NERVEUX, p. 450 et suiv.).

§ V. PHYSIOLOGIE DES ORGANES ÉLECTRIQUES. On peut distinguer dans l'électrophysiologie trois ordres de phénomènes. Ce sont :

1° Ceux qui se manifestent dans les *poissons électriques;*

2° Ceux qui résultent d'une *production d'électricité dans l'économie*, comme résultat des actions chimiques nutritives et sécrétoires qui se passent dans les tissus : ce sont les phénomènes dits des *courants organiques* tant *musculaires* que *nerveux*. Leur étude, comme celle de la production de chaleur, etc., appartient à cette division de la physiologie qui s'occupe des phénomènes qui sont un *résultat* des actes généraux de l'économie (*voy.* Béraud et Ch. Robin,

dans Béraud, *Éléments de physiologie*. Paris, 1857, 2e édition, in-12, t. II, p. 787);

3° Ceux que présentent les *tissus* animaux sous l'influence d'une cause électrique connue, comme la commotion, la brûlure, etc., dues à l'étincelle, à la bouteille de Leyde, au courant de la pile, etc.

Remarquons ici que dans ce dernier ordre de phénomènes il ne s'agit pas d'une production d'électricité par l'animal sur lequel on expérimente, mais seulement de modifications des tissus et de leurs propriétés sous l'influence de l'électricité extérieure. C'est donc en réalité à l'étude des tissus et à la partie de la physiologie qui décrit les phénomènes de contractilité et d'innervation qu'appartient ce sujet.

L'étude des phénomènes électriques des Torpilles, des Raies, des Gymnotes, des Malaptérures et des Mormyres, ne se place pas à côté de celle des *courants organiques*, contrairement à ce qu'on voit faire à tort dans les traités de physiologie.

Ces poissons, en effet, possèdent un appareil électrogène spécial qui manque aux autres animaux. Cet appareil est aussi nettement déterminé anatomiquement que l'appareil de la locomotion ou que celui de la phonation, etc.

L'*appareil électrogène* est un appareil de la vie animale et non de la vie végétative. La substance *sui generis* de ses disques, l'élément anatomique fondamental du tissu de ses organes, tout en n'étant ni contractile, ni nerveux, n'a pourtant rien de ce qu'on voit dans les parenchymes glandulaires, ni dans celui des reins, des ovaires, des testicules, etc., et cette substance n'est pas non plus de la nature des muqueuses, des épithéliums ; elle n'est même pas accompagnée d'épithéliums. Un jour l'expérience (qui a démontré comment la contractilité est immanente aux fibres musculaires, et les lois de la contractilité) démontrera aussi dans la substance électrogène quelles sont les conditions d'existence de la propriété électro-génétique dont elle est douée. De même, en effet, que le tissu musculaire conserve la propriété de contractilité, alors que la circulation a cessé depuis plusieurs minutes ou même plus d'une heure, de même Matteucci a vu que l'organe électrique des Torpilles séparé de l'animal vivant peut encore donner des décharges ; ce fait s'observe également sur les Raies.

Comme dans les appareils de la vie de relation du dedans avec le dehors, les nerfs de l'*appareil électrogène* viennent des faisceaux antérieurs, soit de la moelle allongée, soit de la moelle spinale, qui offre au niveau de cette origine un volume plus considérable que dans les espèces de poissons chez lesquelles manque cet appareil. L'action de ces nerfs s'accomplit du dedans au dehors, sous l'influence de l'une des parties des centres nerveux qui président aux actes volontaires directs.

Les nerfs de cet appareil ne sont pas, comme ceux des appareils de la vie végétative, des nerfs du système du grand sympathique principalement, agissant par action réflexe involontaire, en tant que nerfs vaso-moteurs, cardiaques et autres, ou muscles à fibres-cellules.

Par conséquent, si dans de pareilles conditions il y a quelque liquide produit pour aider à un dégagement d'électricité par quelque décomposition chimique, ce ne peut pas être par la substance électrogène des disques, ou du moins alors il y a là un phénomène singulier, tout à fait exceptionnel, comparativement à ce qu'on voit dans les tissus sécréteurs ; ces disques, en effet, sont interposés à

la couche des extrémités terminales nerveuses en avant, au tissu lamineux, mou, gélatiniforme, très-vasculaire, qui touche leur face postérieure.

S'il y a là un phénomène de *sécrétion* comme on le repète depuis un siècle, par la substance des disques, en l'absence de tout épithélium, ce ne peut être qu'à l'aide et aux dépens de matériaux empruntés aux capillaires de ce tissu lamineux : or, l'exagération d'un pareil emprunt soumise à l'influence de la volonté reste un fait aussi exceptionnel qu'un phénomène de sécrétion serait exceptionnel comme acte élémentaire essentiel d'une fonction de la vie animale ou de relation.

Si ce ne sont pas les disques qui sécrètent, ce ne peut être que le tissu lamineux mou qui envoie ses anses vasculaires contre leur face postérieure, et une sécrétion accomplie normalement par ce tissu lamineux est un fait aussi exceptionnel que les précédents.

Quoi qu'il en soit, il reste acquis à la science que l'*appareil électrogène* a les caractères des appareils de la vie animale et rien de ceux des appareils de la vie végétative. Il remplit une fonction correspondante qui doit recevoir le nom d'*électrogénie* ou *de fonction électrogénique*.

Mais nous ne pouvons aller plus loin dans l'étude du fonctionnement des organes électriques, cette question devant être traitée ci-après dans l'article Électro-physiologie. Je me borne aux indications précédentes, plus spécialement relatives à l'*anatomie*. Ch. Robin.

ÉLECTRO-CHIMIE. Synonyme de Électrolyse.

ÉLECTROLYSE (de λύειν, décomposer). On appelle électrolyse la décomposition des substances par un courant électrique et électrolyte la substance à décomposer. La théorie de l'électrolyse repose sur les lois de Faraday, qui sont exposées en détail au mot Électricité.

Quant à l'emploi de l'électrolyse en thérapeutique, il en a été traité spécialement au mot Galvano-Puncture (*voy.* aussi Électrothérapie).

Cependant, nous devons signaler une méthode d'électrolyse proposée récemment par plusieurs confrères (à l'insu les uns des autres, semble-t-il), MM. Spillmann (de Nancy), Onimus, Coursserant, Brondel et dont celui-ci a fait l'objet d'une communication à l'Académie de médecine dans la séance du 22 septembre 1885. On sait que l'action électrique est un moyen de décomposer certains corps; que, si l'on fait passer un courant électrique à travers une dissolution saline, le sel est décomposé. On sait aussi que le métal se rend au pôle négatif et l'acide ou le métalloïde se rend au pôle positif. Or, les auteurs cités ont eu l'idée de faire passer par ce moyen, à travers des parties malades, des corps médicamenteux, soit, par exemple, l'iode métalloïde très-électrolysable. On applique, dit M. Brondel, sur un point du corps une plaque d'amadou trempée dans une décoction concentrée d'iodure de potassium, et l'on met cette plaque en contact avec le pôle négatif d'une pile dont le pôle positif est placé sur un point plus ou moins éloigné. L'iodure est décomposé et l'iode se rend à travers les tissus au pôle positif, où l'on peut constater chimiquement sa présence. M. Brondel a donné à cette méthode le nom de dialectrolytique (διά, à travers). Malheureusement, M. Dujardin-Beaumetz a montré que ce dernier fait tenait uniquement à ce que l'iode avait été apporté inconsciemment au point de contact de l'électrode par la main de l'expérimentateur (*Acad. de méd.*, séance du 30 septembre 1885). D.

ÉLECTRO-MAGNÉTISME. *Voy.* MAGNÉTISME.

ÉLECTROMÈTRE. *Voy.* ÉLECTRICITÉ, ÉLECTROSCOPE et GALVANOMÈTRE.

ÉLECTROPHORE. *Voy.* MACHINES ÉLECTRIQUES.

ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE. On donne le nom d'électro-physiologie à cette partie de la science physiologique qui traite soit des phénomènes électriques engendrés chez les êtres vivants par leurs propres tissus, soit de phénomènes d'activité diverse déterminés dans ces tissus par l'agent électrique appliqué sur eux d'une façon méthodique. Il y a là en somme deux points de vue au fond bien distincts que des questions d'outillage, de méthodes, de commodité expérimentale, ont donné l'habitude de réunir bien plus qu'un rapport étroit de dépendance entre les deux ordres de phénomènes. C'est la matière de deux chapitres entièrement séparés. Ces deux chapitres seront précédés d'un autre beaucoup plus court et leur servant d'introduction, dans lequel, une fois pour toutes, afin d'éviter les redites, nous indiquerons brièvement les méthodes et instruments en usage dans les recherches d'électro-physiologie.

I. MÉTHODES ET INSTRUMENTS. Les instruments utilisés dans les études d'électro-physiologie peuvent être divisés en trois catégories. Ce sont : 1° des instruments propres à déceler la présence, déterminer la direction et mesurer l'intensité des courants ou autres phénomènes électriques produits par les tissus, c'est-à-dire des *galvanomètres* et des *électromètres ;* 2° des instruments destinés à produire l'électricité sous ses diverses formes, notamment les courants, les uns brefs, instantanés, les autres de durée illimitée (*piles, condensateurs, appareils d'induction*, etc.) ; 3° des appareils destinés à mettre les instruments précédents en relation avec les tissus vivants, soit pour recueillir et étudier leur électricité propre, soit pour diriger, graduer, distribuer des flux électriques d'origine extérieure appliqués aux tissus dans le but de voir quel est le mode de réaction qu'ils provoquent (*électrodes, commutateurs, rhéotomes, rhéocordes, signaux électriques*, etc.). A ces instruments il faut en ajouter encore d'autres qui ne sont pas spéciaux aux recherches d'électro-physiologie, mais qui sont nécessaires toutes les fois qu'on veut évaluer d'une façon rigoureuse le travail du nerf et du muscle (*myographe* et *cylindre enregistreur*).

1° *Méthodes et appareils pour la constatation et la mesure des courants.* Le *galvanomètre* employé pour les recherches électro-physiologiques doit être à fil fin et d'un grand nombre de tours, présentant par conséquent une grande résistance. Le système astatique est muni d'un miroir; un cathétomètre portant une règle graduée est placé devant ce miroir de manière que, en regardant avec la lunette du cathétomètre, on puisse lire par réflexion dans le miroir les numéros de la règle ; le moindre mouvement du miroir déplace les numéros devant l'œil de l'observateur et lui permet d'apprécier rigoureusement la valeur de la déviation.

L'électromètre à peu près seul en usage dans les laboratoires de physiologie est l'*électromètre capillaire* de Lippmann. Un tube vertical étiré à son extrémité contient une colonne de mercure qui descend plus ou moins bas dans la partie effilée où elle s'arrête, à cause de la résistance capillaire. Cette pointe est plongée dans une éprouvette contenant une solution diluée d'acide sulfurique reposant elle-même sur une couche de mercure. Si l'on réunit les deux mercures

par un fil de platine, la position de la colonne capillaire devient fixe et représente le zéro de l'appareil. Si sur le trajet de ce circuit fermé on interpose une force électro-motrice, le niveau du ménisque capillaire se déplace soit au-dessus, soit au-dessous du zéro, suivant le sens du courant, et d'une quantité qui dans de certaines limites est proportionnelle à l'intensité du courant ou, pour mieux dire, à la différence du potentiel entre les deux électrodes. Un microscope muni d'un réticule, ou mieux encore d'un micromètre, permet d'apprécier le déplacement du ménisque à partir du zéro.

Si la force électro-motrice est dirigée de manière à soulever la colonne de mercure, une pression exercée sur cette colonne permettra de ramener le ménisque à zéro, et par là de *compenser* le courant. Cette pression elle-même peut s'évaluer à l'aide d'un manomètre en centimètres de mercure. Pour une colonne de 1 mètre et pour une force électro-motrice équivalente à 0,5 Daniell, la contre-pression doit être de 56 centimètres de mercure. Avec ces données on peut évaluer une force électro-motrice de n'importe quelle provenance.

Pour la théorie de ces appareils ainsi que pour les soins particuliers qu'exige leur emploi, nous ne pouvons que renvoyer aux ouvrages spéciaux (G. Lippmann, *Relations entre les phénomènes électriques et capillaires*, th. de la Fac. des sc. de Paris, 1875, et *Ann. de chimie et de physiq.*, 1875).

2° *Méthodes et instruments pour la production et la graduation des courants électriques de différente forme.* Quant aux courants dont le physiologiste ou le médecin peuvent avoir besoin pour produire les excitations électriques, ils peuvent être fournis par la pile, ou directement (courants continus), ou indirectement (courants induits, décharges).

Toutes les fois qu'on voudra se servir d'un courant d'une intensité bien déterminée et pour des expériences ou observations devant avoir une certaine durée, on devra le demander à une pile *constante*, telle que la pile de Daniell ou une autre pile construite d'après le même principe. Pour obtenir tous les effets du courant continu, cette pile devra compter au moins 20 éléments associés en tension. Elle sera isolée aussi exactement que possible ; on pourra la suspendre avec des cordons de soie.

La graduation du courant pourra être obtenue de plusieurs manières, soit à l'aide du *rhéocorde* dont le principe sera étudié plus loin, soit par la méthode du *retournement* appliquée par Chauveau et de toutes la plus rigoureuse. Le principe de cette méthode est le suivant. L'intensité du courant dépend de deux facteurs : la force électro-motrice de la pile et la résistance du circuit. Cette dernière peut elle-même se décomposer en deux : la résistance extérieure (celle des fils, des électrodes et des tissus traversés) et la résistance intérieure (celle de la pile elle-même toujours considérable dans les piles hydro-électriques). Il suit de là que, toutes les fois que dans un circuit de ce genre dans lequel entre déjà un certain nombre d'éléments on ajoute un élément, on modifie à la fois la puissance et la résistance du système, et comme ces deux facteurs ne croissent pas dans la même proportion, il suit également que l'intensité du courant ne croîtra pas d'une façon régulière. Cela arrivera, au contraire, lorsque, la résistance restant la même, la force électro-motrice seule varie, et c'est là précisément ce qu'on obtient par la méthode du retournement.

Soit une pile de 20 éléments Daniell de même grandeur et de même résistance. Cette pile est divisée en deux batteries chacune de 10 éléments associés en tension. Ces deux batteries sont alors ajoutées l'une à l'autre

toujours en tension, mais en les opposant. Dans ces conditions, l'intensité est nulle, il n'y a aucun courant. Mais qu'on retourne d'abord un seul de ces éléments comme l'indique le schéma ci-joint, et l'on aura un courant d'une intensité que nous prendrons pour unité. Si l'on retourne ensuite un second élément, puis un troisième..., un dixième, on aura des intensités qui croîtront comme les nombres 1, 2, 3..., 10, c'est-à-dire d'une façon très-régulière. Le nombre total des divisions est nécessairement moitié de celui des éléments employés.

Les courants induits ordinairement employés sont obtenus en adaptant à une pile l'appareil bien connu de Du Bois-Reymond (appareil à glissière ou à chariot). On les produit en ouvrant ou fermant le circuit de la pile dont les deux pôles sont reliés à la bobine inductrice; on les gradue d'une façon commode, mais peu précise, en écartant l'une de l'autre les deux bobines; l'intensité du courant est alors en raison inverse du carré de la distance. Si l'on veut une graduation un peu exacte, il est préférable de faire varier par l'un des procédés en usage l'intensité du courant inducteur.

Les décharges d'électricité statitique peuvent être demandées à la bouteille de Leyde, aux électrophores condensateurs de tous genres chargés par les procédés ordinaires (frottement, machine de Holtz, etc.), mais il est impossible par ce moyen d'obtenir des décharges en séries graduées régulièrement croissantes ou décroissantes. Chauveau a utilisé la tension électroscopique du circuit de la pile pour obtenir des excitations facilement et rigoureusement graduées. Étant donné une pile à tension forte et à courant constant fermé par un fil métallique interpolaire à la fois très-long et très-fin, et homogène, on met un point du circuit (sa partie moyenne, par exemple) en communication avec le sol. La tension électroscopique de ce point est à zéro, et celle des autres points du circuit croît par progression arithmétique parfaitement régulière, au fur et à mesure qu'on s'éloigne du zéro en affectant le signe + ou le signe — suivant

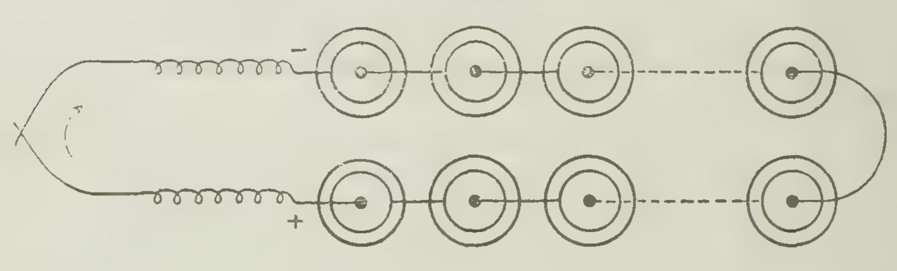


Fig. 1.

qu'on se rapproche du pôle positif ou du pôle négatif de la pile. Si l'on met successivement chacun de ces points en communication avec un condensateur d'une surface donnée, il acquiert une *charge* régulièrement croissante; avant de passer d'une intensité à une autre, on décharge le condensateur en le mettant en communication avec le sol. A chaque fois que la charge s'établit, le fil qui relie le condensateur au fil interpolaire de la pile est parcouru par un flux instantané; de même au moment de la décharge le fil qui relie le condensateur à la terre est parcouru par un flux d'intensité égale à celle du flux de la charge correspondante, mais de sens inverse. Ces flux peuvent être très-utilement employés comme courants pour exciter les nerfs ou les muscles.

Le *condensateur* (*microfarad*) peut être construit de telle façon que sa surface croisse à volonté et régulièrement comme les nombres 1, 2, 3..., 10, etc.

En mettant successivement chacune de ces surfaces en communication avec une source électrique de même tension, on peut avoir déjà de ce fait un mode de graduation régulière et très-rigoureuse, et l'on peut comparer les résultats obtenus dans les deux cas. Les effets physiologiques de l'excitation sont différents suivant qu'on emploie pour exciter un nerf une charge à la tension 1 et une surface du condensateur égale à 10, ou qu'au contraire on emploie une charge à la tension 10 et une surface égale à 1 (il en serait de même pour la décharge). La quantité d'électricité déplacée dans les deux cas est rigoureusement la même; seulement la durée du flux est plus longue dans le premier cas, en même temps que sa tension moindre, et c'est l'inverse pour le second.

On peut se servir du *téléphone* et du *microphone* pour exciter les nerfs; il suffit d'intercaler le cordon nerveux sur le trajet du courant, les oscillations de celui-ci détermineront la tétanisation du muscle comme les interruptions d'un courant ordinaire.

Le téléphone peut inversement servir à déceler un courant et être utilisé comme *rhéoscope* aussi bien que comme *excitateur*, mais il faut que ce courant soit de sa nature oscillatoire, tel que celui, par exemple, qui représente ce qu'on appelle la décharge de la torpille, ou encore les variations négatives d'un muscle tétanisé.

Pour déceler le courant dit de repos (non oscillatoire de sa nature) d'Arsonval propose de pratiquer artificiellement des coupures dans ce courant continu à l'aide d'un diapason. La membrane du téléphone vibrera alors à l'unisson du diapason et décélera ainsi l'existence d'un courant.

3° *Appareils placés sur le trajet du courant* (*rhéotome, rhéocorde, commutateur, electrode*). a. *Rhéotome.* Pour que le courant même à intensité égale produise toujours la même excitation, il faut que le contact de fermeture s'établisse toujours avec la même rapidité. Ce contact peut être réalisé soit par une pointe de platine s'abaissant dans un godet de mercure, soit par un marteau de platine frappant sur une petite enclume du même métal; à partir du moment où ce contact s'est établi, il doit rester bien assuré pendant tout le temps du passage du courant. Enfin, à l'ouverture, même précaution que pour la fermeture. Pflüger et Chauveau ont fait construire des rhéotomes dans lesquels toutes ces conditions sont réalisées. Un pendule, à un moment déterminé de sa course, entraîne un marteau ou le relève à volonté et toujours avec la même vitesse, produisant ainsi des fermetures et des ouvertures de courant aussi rigoureusement comparables que possible.

b. *Rhéocorde.* Le rhéocorde est un appareil de graduation qu'on surajoute à la pile quand on ne veut pas mesurer les intensités du courant par la méthode ci-dessus désignée. Des deux pôles de la pile partent les *rhéophores* ou fils qui portent le courant sur le nerf qu'on veut exciter. Mais ces deux pôles sont de plus reliés entre eux par un fil très-fin de platine qui fournit au courant une voie de *dérivation*. Le courant se partage donc inégalement entre cette voie de dérivation et la voie principale. Le fil de platine est représenté par un certain nombre de segments égaux, de longueurs ou divisions dont on peut prendre à volonté 1, 2, 3..., etc.. Or la résistance de ce fil au courant dérivé qui le traverse croît, comme on sait, proportionnellement à sa longueur, partant, l'intensité de ce courant dérivé décroît d'une façon régulière. Le courant principal dans le même temps se renforce graduellement de quantités équivalentes et égales entre elles, d'où une méthode de graduation suffisamment rigoureuse et assez employée dans la pratique.

c. *Électrodes.* Le contact d'électrodes métalliques avec les tissus a plus

Fig. 2. — Disposition de l'appareil pour l'emploi des courants continus (Charbonnel-Salle).

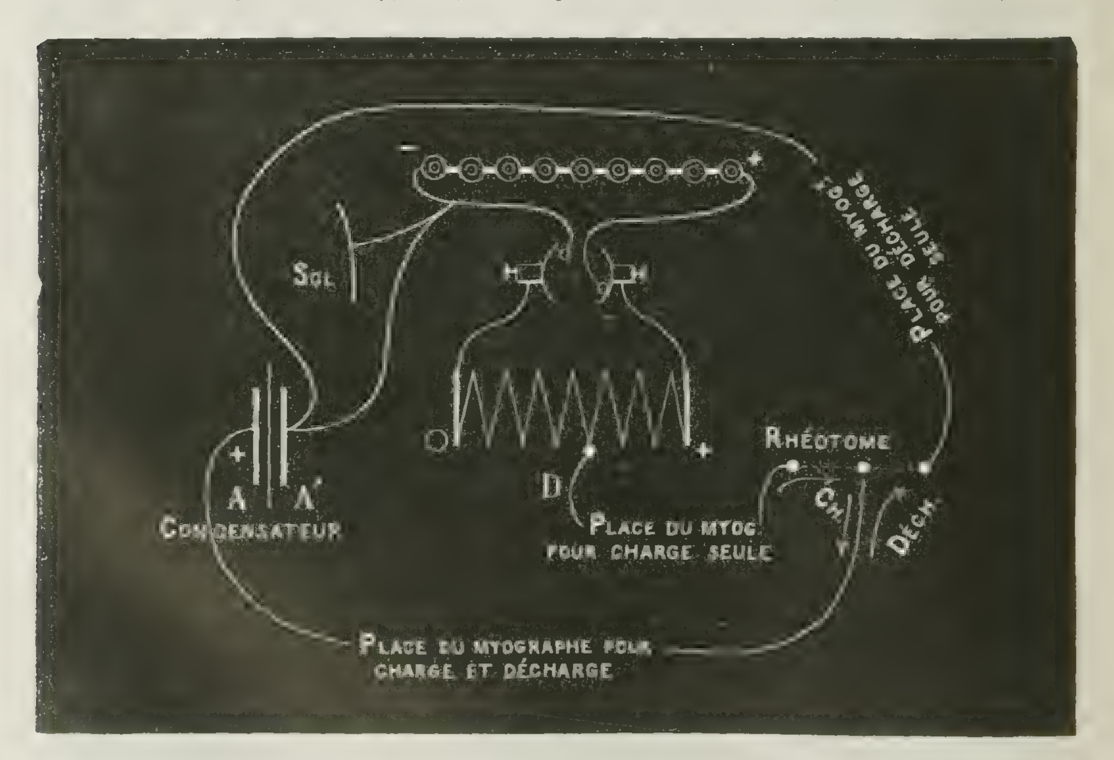


Fig. 3. — Disposition de l'appareil pour l'emploi des flux instantanés d'électricité statique (Idem).

d'un inconvénient. Même les fils de platine qui ne s'oxydent pas se polarisent au contact des liquides organiques pendant le passage du courant, de telle sorte

que celui-ci de ce seul chef varie d'intensité au bout d'un moment. J. Regnauld a fait voir que, lorsque le courant passe d'un fil de cuivre dans une solution de sulfate de cuivre, ou d'un fil de zinc dans une solution de sulfate de zinc, il ne se produit pas de polarisation à la surface du métal. On pourra donc réaliser par ce moyen des *électrodes impolarisables*. Seulement on ne peut mettre une solution de sulfate de zinc ou de sulfate de cuivre en contact direct avec les tissus vivants. Le tube qui contient cette dissolution est fermé à son extrémité par un bouchon de kaolin pétri dans une solution de chlorure de sodium à 6 pour 100, laquelle est inoffensive pour les tissus; on donne du reste facilement à l'extrémité de l'électrode ainsi construite la forme et la dimension les plus appropriées aux recherches et constatations qu'on veut faire.

d. *Commutateur*. Pour comparer l'effet du courant dans les deux directions, il est besoin de l'invertir, de mettre le pôle positif à la place du pôle négatif et réciproquement. Il y aurait les plus grands inconvénients à déplacer chaque fois les électrodes elles-mêmes ; outre que cette manœuvre serait pénible et délicate, on ne serait jamais sûr de les remettre exactement en place ; c'est pour cela qu'on place sur le trajet des fils un *commutateur*, instrument qui, par le simple jeu d'un levier, permet de renverser instantanément le courant. Le principe de cet instrument est le suivant : deux bornes a, b, reçoivent les fils de la pile; les deux autres bornes a', b', portent les fils qui vont aux électrodes; ces quatre bornes sont mises en communication deux à deux, tantôt d'une façon directe, tantôt d'une façon croisée.

e. *Signal électrique*. Le *signal électrique* (de Deprez) consiste essentiellement en un petit électro-aimant que le courant actionne au moment où il s'établit. Le fer doux attire la courte branche d'un petit levier métallique dont la longue branche terminée en pointe trace sur le cylindre enregistreur un petit trait vertical indiquant l'instant précis du passage du courant.

Cet appareil peut servir de galvanomètre quand les courants ont une certaine puissance; la décharge électrique de la torpille l'actionne très-bien, mais non les courants musculaires et nerveux qui sont beaucoup trop faibles pour cela. On s'en sert journellement pour marquer sur les tracés myographiques l'instant précis d'une excitation (par un courant) en regard du début de la contraction produite par cette excitation. Lorsque le courant cesse d'agir, le levier inscripteur est ramené à sa place première par l'action d'un ressort. On peut donc à l'aide de cet instrument inscrire le moment exact du passage d'un courant et la durée de son passage.

f. *Myographe*. Le degré d'excitation des nerfs et des muscles est apprécié par la hauteur, la durée et la forme générale des secousses musculaires obtenues. Ces secousses sont enregistrées par le *myographe* de Marey, plus ou moins modifié suivant le genre de recherches.

La *patte galvanoscopique* de grenouille est quelquefois employée, en raison de sa grande sensibilité, pour déceler l'existence de courants faibles; le myographe peut de la sorte servir de signal et d'électromètre.

Les contractions sont inscrites sur le cylindre du *régulateur* de Marey, mû par un régulateur Foucault.

Le schéma ci-joint montre dans une expérience d'électro-physiologie la place de ces instruments.

II. Phénomènes électriques des êtres vivants. C'est à propos de l'expérience

de Galvani (1786) que s'est posée la première fois la question de savoir si les tissus animaux pouvaient être producteurs d'électricité. Les conditions de cette observation première et tout à fait fondamentale sont bien connues. Sur le train postérieur d'une grenouille écorchée on voit à nu des nerfs qui de l'extrémité de la moelle se rendent dans les muscles des membres inférieurs : si on touche à la fois ces nerfs et ces muscles à l'aide d'un arc métallique, une convulsion éclate dans le train de l'animal ainsi préparé ; si l'arc métallique est formé de deux métaux différents, zinc et cuivre, par exemple, soudés l'un à l'autre, la contraction musculaire est beaucoup plus forte. L'action excitante des décharges électriques sur les muscles et les nerfs était connue déjà à cette époque, et Galvani lui-même avait contribué à la faire connaître. Que les convulsions ainsi provoquées fussent le résultat d'un phénomène électrique, c'est ce qui ne faisait de doute pour personne, alors pas plus que maintenant. Mais où s'engendrait l'électricité? dans le tissu, dans le métal, ou au contact des deux? Les conditions de l'expérience en effet sont complexes. La controverse qui s'engagea alors entre Galvani et Volta est reproduite dans tous les traités élémentaires de physique. Comme il arrive souvent en pareil cas, les deux adversaires avaient raison chacun au point de vue particulier auquel il se plaçait. C'est que bien des questions se posent à propos de cette expérience, et chacun des adversaires n'en avait en vue qu'une seule Et d'abord la nature exacte du phénomène électrique qui se manifeste dans ces conditions a été déterminée exactement par Volta : c'est un *courant* de la nature de celui de la pile (courant galvanique ou voltaïque). Quel est maintenant son siége précis? Est-il extérieur aux tissus animaux, développé dans l'appareil métallique qui lui sert de conducteur, ou intérieur, propre à l'organisme et développé dans la substance même de ses éléments? Dans l'expérience première de Galvani, il a à la fois les deux origines. Il est certain en effet que le contact du métal avec des parties organiques humides (nerf et muscle), et dont la composition chimique n'est pas exactement la même, peut donner naissance à un courant. Celui-ci est dû à une réaction chimique bien plus qu'au contact de deux métaux ou du métal avec les nerfs et les muscles. Il n'y en a pas moins là une cause *extérieure* pouvant donner naissance à un courant. Celui-ci, circulant à travers le nerf, l'excite et provoque une contraction à sa fermeture : il peut de même en produire une seconde à son ouverture, comme il résulte de la loi toute physiologique de l'excitation électrique qui sera exposée dans le cours de cet article.

Cette objection fut comprise par Galvani, qui donna alors à son expérience une seconde forme dans laquelle est éliminée toute cause extérieure d'électricité. Il établit le contact de nerf à muscle sans conducteur métallique, simplement en repliant le premier sur la surface du second ; une convulsion très-forte éclate aussitôt dans la patte de grenouille ; une secousse d'ouverture peut de même s'observer lorsqu'on rompt de nouveau le contact. Cette expérience ne démontre qu'une chose, mais elle la démontre à l'évidence, c'est que les tissus animaux sont susceptibles de donner naissance à des courants électriques. Même réduite à cela, cette donnée est très-importante, surtout pour l'époque. On se demandait alors dans quelles conditions ces courants se produisent : on se demanderait maintenant dans quelles conditions ils ne se produisent pas.

Mais une double question reste encore à trancher, c'est de savoir : 1° en quel point précis se produit la différence de tension qui donne ainsi naissance à un courant, et 2° si cette différence de tension préexiste ou se produit au moment du

contact artificiellement réalisé entre le nerf et le muscle. On sait que pour Volta le courant était engendré par le contact des deux organes, regardés par lui comme deux substances hétérogènes; il ne voyait là qu'un cas particulier de la loi qu'il avait posée (théorie du contact); on sait de même que Galvani essaya de ruiner cette nouvelle objection en donnant encore une nouvelle forme à son expérience. Prenant deux pattes de grenouille munies chacune de son nerf, il ferma le circuit en établissant le contact nerf à nerf et muscle à muscle, et vit encore dans ce cas des contractions se produire, à la vérité beaucoup moins fortes et moins constantes. Ces résultats furent confirmés par d'autres expérimentateurs (Aldini, Humboldt, etc.).

En somme, l'expérience de Galvani soulève trois questions bien distinctes : 1° celle de l'*existence* d'un courant propre aux animaux; 2° celle de sa *localisation*; 3° celle de sa *préexistence*. De ces trois questions, la première est résolue dans le sens affirmatif; la seconde, nous le verrons, a reçu également sa solution; la troisième est encore controversée.

Les brillants résultats obtenus dans l'étude du galvanisme, à la suite de Volta, firent un peu tomber dans l'oubli les expériences qui leur avaient servi de point de départ aussi bien que les questions qu'on s'était proposé d'abord de résoudre. Ces études furent reprises par Nobili (1827). Le galvanomètre, instrument indispensable pour toute recherche méthodique de cette nature, était alors connu, mais c'est à Nobili qu'est due l'invention du système d'aiguilles astatiques qui, en réduisant au minimum l'influence directrice de la terre, donne à l'appareil la sensibilité suffisante pour reconnaître et mesurer des courants d'aussi faible intensité que ceux qui font l'objet des recherches électro-physiologiques. Nobili donna la démonstration physique de l'existence d'une électricité animale, d'un courant dont il détermina le sens : il se dirige du muscle au nerf dans une grenouille préparée à la Galvani : c'est ce qu'il appelle le *courant propre de la grenouille* (*la corrente propria della rana*). Ces recherches sont le prélude de celles qui, exécutées depuis par Matteucci et Du Bois-Reymond, conduisirent ces expérimentateurs à la constatation et à la détermination exacte du courant musculaire et du courant nerveux, ainsi que des conditions dans lesquelles ces courants prennent naissance et des influences diverses qui en modifient l'intensité.

A. Phénomènes électriques des muscles. *Courant musculaire.* Le courant propre de la grenouille est une résultante; il représente la somme d'un nombre infini de courants partiels; non-seulement chaque muscle, mais chaque portion de muscle, aussi petite qu'on puisse la réaliser avec nos moyens de dissociation, est susceptible de donner naissance à un courant. C'est à Du Bois-Reymond qu'est dû surtout le travail d'analyse expérimentale à l'aide duquel on a pu dégager les lois qui président à la distribution des tensions électriques dans le muscle et qui régissent l'orientation de ces courants.

Tout muscle ou fragment de muscle peut être ramené à un cylindre. C'est du reste là la forme du faisceau primitif, c'est celle des éléments composants du faisceau même des fibrilles musculaires. Ce cylindre est limité à chacune de ses extrémités par une surface circulaire (*section transversale*), il est limité sur sa longueur par une surface courbe fermée sur elle-même (*surface longitudinale*). Cette dernière peut être repartagée en deux parties égales et symétriques par une ligne circulaire (parallèle à celles qui représentent les arêtes circulaires qui limitent les deux surfaces transversales); cette ligne idéale portera le nom

d'*équateur ;* chacune des surfaces transversales a un centre, une ligne tirée de l'un à l'autre de ces centres représente l'*axe* du muscle. Ce sont là des points de repère qu'il faut établir pour comprendre la distribution des tensions électriques qui donnent naissance au courant musculaire.

On peut d'abord constater que les tensions ne sont point égales ou de même signe sur la surface longitudinale et les deux surfaces transversales ou de section. La première est électro-positive par rapport à chacune des deux autres individuellement. Les différents points d'une même surface n'ont pas non plus tous la même tension. Sur la surface longitudinale deux points inégalement éloignés de l'équateur ; sur chaque surface transversale deux points inégalement éloignés du centre (en un mot, deux points disymétriques), posséderont des tensions différentes, et, si on les relie l'un à l'autre par un fil conducteur traversant un galvanomètre, un courant s'établit qui dévie l'aiguille aimantée. L'équateur représente la série des points les plus électro-positifs de la surface longitudinale. Le centre de chaque surface transversale représente le point le plus électro-négatif de celle-ci. On donne par abréviation le nom de *contact fort* à la disposition dans laquelle un point de l'équateur est relié à l'un des deux centres; le courant musculaire a alors son maximum d'intensité. On appelle *contact faible* la disposition par laquelle on relie deux points non symétriques de la même surface, le courant est alors plus faible qu'avec la disposition précédente. On comprend, sans qu'il soit besoin d'entrer dans l'analyse de chaque cas particulier, comment le courant peut croître ou décroître ou devenir nul, suivant qu'on change la place des électrodes sur chaque surface. Des cercles parallèles à l'équateur sur la surface longitudinale, ou concentriques sur la surface transversale, représentent des lignes *iso-électriques* dont tous les points ont la même tension. Les lignes équidistantes de l'équateur sur la surface longitudinale ou de même rayon sur chacune des surfaces de section ont toutes la même tension.

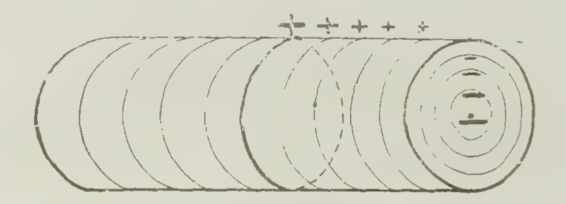


Fig. 4. — Lignes iso-électriques dans un cylindre musculaire régulier.

Cette différence de tension, et par conséquent le courant musculaire lui-même, s'observe, comme nous l'avons dit déjà, non-seulement sur le muscle entier, mais sur tout fragment de tissu musculaire, fût-il réduit à une fibre. Il s'observera avec la régularité indiquée plus haut, si les surfaces qui les circonscrivent sont l'une parallèle à l'axe des fibres et les deux autres perpendiculaires à leur direction. Dans le premier cas, les surfaces sont dites naturelles ; dans le second elles sont artificielles. Ce n'est même qu'en taillant dans le muscle qu'on obtient une forme aussi régulière, peu de muscles représentant exactement la forme d'un cylindre, et les deux extrémités surtout s'implantant toujours plus ou moins obliquement sur leurs tendons. Lorsque le cylindre musculaire est terminé par des surfaces obliques par rapport à son axe, la distribution des tensions est modifiée légèrement. La surface longitudinale est toujours électro-positive par rapport à la surface de section, mais les courbes iso-électriques ne sont plus parallèles ni sur l'une ni sur l'autre. Sur la surface de section le point

le plus électro-négatif est rapproché de l'angle aigu du rhombe musculaire. La série des points les plus électro-négatifs s'éloigne au contraire de l'angle aigu et se rapproche de l'angle obtus; l'équateur est incliné sur l'axe du cylindre en sens inverse de la surface terminale de section (*courant d'inclinaison*).

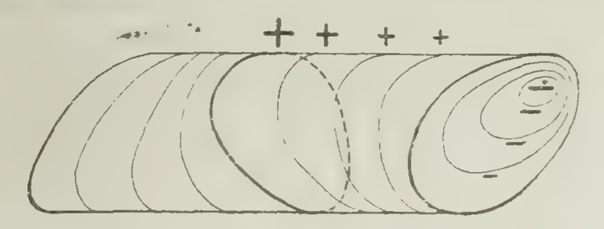


Fig. 5. — Lignes iso-électriques dans le rhombe musculaire.

Lorsqu'il s'agit de réaliser expérimentalement ces déterminations, rien n'est plus facile que de mettre à nu la surface longitudinale d'un muscle. Sur la grenouille notamment, qui n'a pas de tissu cellulaire, il suffit d'enlever la peau à la surface d'un muscle, et c'est bien la surface naturelle de celui-ci que l'on explore à l'aide des instruments appropriés. A ses deux extrémités, au contraire, le muscle se continue avec des tissus autres que lui-même, il s'implante sur des tendons, des aponévroses ou des os. C'est sur ces parties servant de conducteurs au courant qu'il faut placer l'une des électrodes du galvanomètre, si l'on tient à constater le courant du muscle entier et sans mutilation : autrement on devra réaliser une surface transversale artificielle par une section nette sur l'extrémité de ses fibres. Ce n'est pas que les os et les tendons ne puissent présenter eux-mêmes des phénomènes électro-moteurs : tous les tissus vivants, en raison même des phénomènes de nutrition, autrement dit des actes chimiques dont ils sont le siége, sont susceptibles de présenter des différences de tension entre certains points de leur surface et de donner par là naissance à des courants. Mais, outre que ces courants ne présentent pas l'orientation régulière de ceux qui existent dans le muscle, ils ont une intensité incomparablement moindre et représentent par conséquent dans la question qui nous occupe des éléments négligeables. Là n'est donc point la difficulté. En raison de ces faits on avait admis que le tendon représente la surface transversale naturelle du muscle et qu'on peut s'en servir pour y établir le contact de l'une des électrodes, destinée à relier le muscle au galvanomètre, l'autre électrode étant en contact direct avec la surface longitudinale naturelle du muscle. Cette méthode permettrait de recueillir et de démontrer le courant musculaire sur l'organe en place ou détaché, mais sans mutilation de celui-ci. On observe effectivement qu'un courant s'établit dans ces conditions de la surface longitudinale au tendon (à travers le galvanomètre), ce qui est en accord avec les formules énoncées plus haut. Mais en étudiant les choses de plus près, on a dû reconnaître que la direction du courant n'a rien d'absolument constant, et que le tendon présente, par rapport à la surface du muscle, une tension qui est tantôt négative, tantôt égale, tantôt positive. Ce dernier cas s'observe de préférence lorsque le muscle est dans l'état le plus parfait de conservation, lorsqu'on l'examine le moins de temps possible après la mort de l'animal et lorsque ce dernier a été conservé dans la glace. Du Bois-Reymond a donné le nom de *parélectronomie* à ce phénomène, qui constitue une dérogation à la loi générale qu'il avait formulée, et il a dû, pour le faire rentrer dans la loi, compliquer la théorie d'abord fort simple qu'il avait édifiée pour l'explication du courant

musculaire. C'est là une donnée qui, au point de vue de la critique de cette théorie, ne manque pas d'importance, et dont nous aurons à tenir compte quand nous discuterons la préexistence des courants musculaire et nerveux. Les points irrévocablement acquis peuvent être résumés d'une façon très-simple. Les lois sur l'existence et l'orientation du courant dans le muscle, lois dont les formules ont été données plus haut, n'ont qu'une valeur purement expérimentale, elles ne doivent rien préjuger de ce qui se passe dans le muscle à l'état physiologique, avant toute mutilation. Le courant musculaire allant de la surface longitudinale à la surface de section n'existe, dans tous les cas n'est démontrable. que sur des fragments musculaires isolés, *préparés*. Lorsque ces fragments ont l'une des formes sus-indiquées, la surface de section est toujours négative par rapport à la surface longitudinale, qui est positive.

On a dû chercher, on le comprend, la raison de ces différences. Disons d'abord qu'il est plusieurs procédés pour réaliser une section transversale artificielle du muscle. On peut se dispenser de le couper : il suffit de tremper son extrémité dans l'eau ou l'huile chaude, ou dans une solution caustique quelconque : la portion terminale ainsi cautérisée, mortifiée, devient neutre, indifférente; elle représente comme le ferait le tendon lui-même une électrode directement et exactement appliquée contre la surface transversale du muscle et qu'il suffit de relier au galvanomètre.

La surface de section, quel que soit le procédé à l'aide duquel elle ait été réalisée, est toujours négative. Dans les premières recherches sur le courant musculaire, le contact avec l'extrémité du muscle était établi d'une façon directe ou indirecte (par l'intermédiaire des tendons ou des os), toujours à l'aide d'une solution concentrée de chlorure de sodium; l'électrode était toujours imprégnée de cette substance. En usant de ce procédé, si l'on n'y met quelque précaution, l'extrémité du muscle est chimiquement attaquée et on réalise par le fait une surface de section artificielle. Telle serait la raison de ces différences.

Quoi qu'il en soit, ces données nous permettent de nous rendre compte de ce qui se passe dans les expériences de Galvani et de Nobili, le courant propre de la grenouille n'est évidemment qu'un courant développé par les muscles de son train postérieur. Quelle que soit l'origine des forces électro-motrices qui engendrent ce courant, l'arrière-train d'une grenouille ainsi préparé et exposé à l'air est dans les conditions d'un muscle isolé de l'animal. Nobili a constaté que le courant propre de la grenouille remonte le long du train postérieur, qu'il se dirige du muscle au nerf et par conséquent du nerf au muscle dans la partie extérieure du circuit. Le nerf ici représente seulement un conducteur dont le point de contact se fait avec la surface longitudinale, chaque fibre nerveuse aboutissant, comme on sait, dans l'épaisseur du muscle, à la surface d'une fibre musculaire. L'autre point de contact est pris habituellement à la partie inférieure de la cuisse, au niveau du genou, sur des tendons ou sur une partie quelconque de la surface du muscle, représentant plus ou moins leur surface transversale ou un point disymétrique de leur surface longitudinale.

Le nerf, disons-nous, agit comme conducteur; ce n'est point qu'il ne soit susceptible lui-même de développer un courant; comme nous le verrons plus loin, voire même le courant nerveux, à égalité de condition, ne le cède en rien en intensité au courant musculaire, mais, eu égard au volume énorme des muscles relativement à celui des nerfs, il ne saurait modifier beaucoup le résultat, encore moins en renverser le sens, bien qu'en réalité, dans les conditions mêmes

de l'expérience, il soit de sens contraire au courant développé par les muscles.

Dans l'expérience de Galvani, le nerf sert également de conducteur au courant, mais ce conducteur est en même temps un organe excitable. Lorsqu'on le relie au muscle par un arc métallique ou lorsqu'on le replie simplement sur lui, la chaîne ou le circuit du courant se trouve fermé; l'irruption soudaine d'un courant électrique dans le nerf a pour effet, comme on sait, de l'exciter, mais à son tour il réagit sur le muscle et manifeste son excitabilité en le provoquant à la contraction. Grâce à cette disposition artificielle, à ce contact anormal établi entre le nerf et le muscle, ce dernier se trouve excité et provoqué à la contraction par son propre courant.

Le courant d'un muscle fermé sur un autre muscle ou directement sur lui-même, sans l'intermédiaire du nerf, n'a pas une intensité suffisante pour le faire contracter, le tissu musculaire est pour cela trop peu excitable, au moins habituellement, le nerf au contraire, étant beaucoup plus excitable, réagit en faisant contracter le muscle. On sait qu'en employant l'électricité comparativement comme excitant du muscle et du nerf il est besoin d'un courant beaucoup moins intense pour le second que pour le premier. Ce résultat peut s'expliquer encore par une condition physique qu'il est bon d'avoir présente à l'esprit. Dans un circuit traversé par un courant, l'intensité ou, pour mieux dire, la densité de ce dernier est variable dans les différents points du circuit suivant la section du conducteur; elle est proportionnelle au carré de cette section. Il est facile de comprendre, en raison de la différence considérable d'épaisseur du muscle et de son nerf, que le courant est beaucoup plus dense dans ce dernier et, partant, a sur lui une action excitante beaucoup plus considérable.

Le courant musculaire peut donc être constaté par ses effets physiologiques (excitation d'un nerf, contraction musculaire) et par ses propriétés physiques (déviation de l'aiguille aimantée, mouvements de l'électromètre); il peut l'être encore grâce à ses propriétés chimiques. Lorsqu'on lui fait traverser une solution d'iodure de potassium mélangée d'empois d'amidon, il met l'iode en liberté et de l'iodure d'amidon se forme qu'on reconnaît à sa teinte bleue.

Conditions qui font varier l'intensité du courant musculaire. L'existence d'un courant dans le muscle, même restreinte aux conditions spéciales indiquées plus haut, n'en a pas moins une grande importance; elle a pour nous la valeur d'un fait physiologique. Les phénomènes électro-moteurs du muscle sont en effet liés à une condition d'ordre physiologique. On ne les observe qu'autant que le muscle, en place ou détaché, est vivant dans le sens réellement physiologique du mot, c'est-à-dire qu'autant qu'il conserve sa propriété essentielle, la contractilité. A la vérité, les phénomènes électro-moteurs persistent encore quelques instants après la perte de l'excitabilité du muscle, mais ce n'est là qu'une différence de degré; dans le muscle mort entièrement, complétement coagulé, toute différence de tension entre ses surfaces, tout courant a désormais disparu.

L'intensité du courant musculaire a été mesurée. Cette mesure a été effectuée à l'aide de la méthode dite de la *compensation*, dont le principe est le suivant : les surfaces longitudinale et transversale du muscle étant individuellement mises en communication avec le galvanomètre, l'aiguille de l'instrument se dévie; le sens de cette déviation indique le sens du courant (de la surface longitudinale à la surface transversale). Dans ce circuit ainsi fermé on fait entrer et circuler un autre courant dont on a le moyen de choisir et de régler l'intensité

comme on veut. Ce second courant est dirigé en sens inverse du courant musculaire; le compensateur permet de lui donner une intensité juste suffisante pour ramener l'aiguille au zéro. Le compensateur n'est autre chose qu'un rhéocorde, c'est-à-dire un fil conducteur dont on peut faire varier la longueur (partant la résistance) et qui permet de diviser en parties égales une force électro-motrice comme celle d'une pile de Daniell, par exemple. L'aiguille du galvanomètre étant ramenée à zéro se trouve alors sollicitée par deux forces égales et contraires dont l'intensité de l'une nous est connue, celle du courant compensateur, que l'on peut estimer par une simple lecture sur l'échelle du rhéocorde; cette lecture indique du même coup l'intensité du courant musculaire.

Chez la grenouille cette intensité a été trouvée variant entre 0,035 et 0,075 Daniell (Du Bois-Reymond). Il s'agit donc, on le voit, d'une force électro-motrice en somme très-appréciable. Les auteurs qui ont fait ces déterminations ont fait à ce propos une remarque qui doit trouver sa place ici. Ces chiffres n'indiquent nullement l'intensité réelle du courant musculaire, celle-ci doit être beaucoup plus considérable. La surface longitudinale et la surface transversale d'un muscle ou d'un fragment de muscle, même en choisissant les points où la différence de tension est le plus considérable (l'axe et l'équateur), ne peuvent point être comparées l'une à la surface de la lame de zinc d'une pile et l'autre à celle du liquide qui attaque ce métal ; ces dernières représentent bien dans le circuit de la pile des points entre lesquels existe la différence de tension maxima. Les réactions chimiques qui donnent naissance au courant du muscle se passent dans sa profondeur, c'est dans la substance même de la fibre qu'il faut chercher les points ou les surfaces entre lesquels existent des oppositions de ce genre. Un nombre infini de courants particulaires existeraient ainsi dans les éléments mêmes du muscle ; de plus, les corps qui entrent dans la composition du muscle, tant ceux qui séparent ses éléments composants que ceux qui forment sa substance active, n'étant pas parfaitement isolants, il se forme dan l'épaisseur du muscle des courants dérivés comme il s'en formerait au sein d'une masse liquide, d'une dissolution saline, par exemple[1]. Ces courants dérivés sont ceux qu'on recueille sur les surfaces musculaires, ils sont nécessairement beaucoup plus faibles, de plus ils sont de même sens qu'eux, de sorte que, si nous ne connaissons pas leur intensité réelle, nous sommes renseignés au moins sur leur direction.

Si, d'autre part, le courant dérivé ne représente qu'une fraction du courant principal et si la valeur de cette fraction nous est inconnue, nous savons du moins qu'elle exprime avec elle un rapport constant. Autrement dit, le courant dérivé croît et décroît comme le courant principal et proportionnellement à lui. Étant donné un courant (dérivé) dont la valeur est connue, nous pouvons étudier les conditions qui font varier son intensité et nous rendre compte des influences qui règlent l'intensité du courant musculaire. Il reste entendu d'avance que toutes ces constatations et ces mesures sont faites sur un courant obtenu en reliant la surface longitudinale du muscle à la surface de section (surface transversale artificielle) seule condition, comme on l'a vu, dans laquelle le courant s'observe d'une façon constante dans une direction déterminée à l'avance.

[1] Relier la surface longitudinale d'un muscle à sa surface transversale par un circuit dans lequel est interposé un galvanomètre s'appelle dans certains traités *dériver* le courant. Cette expression souvent employée dans la littérature étrangère serait, comme nous venons de le voir, parfaitement justifiée.

Un muscle frais ayant été détaché de l'animal et placé sur les électrodes impolarisables du galvanomètre, on constate (sans intervenir d'aucune façon) que son courant décroît d'une manière graduelle et constante jusqu'à disparition complète, celle-ci survenant en même temps que s'établit la rigidité musculaire. Expérimentalement les choses ne se présentent, il est vrai, pas toujours d'une façon aussi simple : le courant peut offrir au début une légère augmentation, mais ce n'est là qu'une apparence. L'acide formé au niveau de la surface de section infiltre l'argile de l'électrode et donne naissance à un courant de même sens que le courant musculaire, ce qui explique le renforcement passager de celui-ci.

Après avoir constaté la décroissance d'intensité du courant musculaire, vient-on à rafraîchir l'extrémité du muscle en y faisant une section nouvelle, si on rétablit les contacts, on voit le courant reprendre son intensité première ou à peu près : il peut se faire que le courant soit plus fort qu'avant. Les mutilations pratiquées sur le muscle, soit dans le sens de sa largeur, soit dans le sens de sa longueur, modifient à la fois sa force électro motrice et sa résistance au courant, mais pas toujours de la même quantité, d'où l'explication de ces différences : il est par conséquent impossible de préciser l'influence de la *dimension* du cylindre musculaire sur l'intensité de son courant.

D'une manière très-générale, on voit l'intensité du courant s'accroître sous toutes les influences qui augmentent l'excitabilité et inversement. Cette loi se vérifie surtout en ce qui concerne la *température :* le courant musculaire, comme l'excitabilité elle-même, disparaît lorsque la température atteint soit en haut, soit en bas, les degrés auxquels elle devient incompatible avec la vie : autrement dit au-dessous de zéro et au point où elle produit la coagulation du muscle. Par le fait de l'application soudaine de la température de l'eau bouillante on peut observer un renversement du courant (Du Bois-Reymond). Dans les limites où la chaleur est compatible avec la vie, on voit son élévation augmenter l'intensité du courant, son abaissement la diminuer (Du Bois-Reymond, Hermann). Les limites entre lesquelles ces oscillations peuvent se produire comprennent plus de 22 degrés de l'échelle du thermomètre centigrade. Lorsque la température n'est pas distribuée d'une façon égale à tout le muscle, la partie réchauffée est *positive* par rapport à la partie refroidie : résultat intéressant, puisqu'on voit par là que les différences de température créées entre les différentes parties d'un muscle peuvent engendrer une force électro-motrice d'ordre particulier. Hermann, qui a fait cette dernière observation, ajoute que, si les modifications de la température sont produites au contact immédiat de la surface de section (surface transversale artificielle), elles sont sans influence sur l'intensité du courant. Il faut que l'action du chaud ou du froid se fasse sentir sur la surface longitudinale.

Le *curare* augmente le pouvoir électro-moteur du muscle. On sait en effet que ce poison respecte l'excitabilité musculaire, et d'autre part l'augmentation d'intensité du courant peut s'expliquer par l'exagération de l'activité circulatoire qui s'observe dans l'empoisonnement curarique.

Mais parmi les conditions susceptibles de faire varier l'intensité du courant musculaire, il n'en est pas de plus intéressante à signaler et à étudier que l'*activité* même du muscle, autrement dit sa contraction. Matteucci avait déjà observé que pendant l'activité du muscle le phénomène électrique dont il est le siége à l'état de repos se renverse et que son courant change de sens. Du Bois-

Reymond, en étudiant le phénomène de plus près, vit qu'il n'y a pas alors à proprement parler renversement du courant, mais *diminution* de son intensité : d'où le nom de *variation* ou *oscillation négative* du courant donné à ce phénomène.

On sait que l'analyse physiologique a fait admettre deux formes, deux variétés de la contraction musculaire : l'une, la *secousse*, bornée à un raccourcissement bref aussitôt suivi de relâchement; l'autre, le *tétanos*, représentant le raccourcissement soutenu, durable, laquelle n'est du reste qu'une association de secousses ou contractions simples. On a pu constater l'oscillation négative du courant dans les deux cas. Celle qui accompagne la secousse n'a pu être constatée qu'avec un galvanomètre à aiguille très-mobile; la brièveté du phénomène électrique empêche souvent qu'il puisse vaincre l'inertie de l'aiguille; plus récemment on l'a constatée à l'aide de l'électromètre de Lippmann (Kühne); sa constatation est au contraire facile dans le tétanos; la série des impulsions répétées coïncidant avec chaque secousse, et qui toutes sont dirigées dans le même sens, est capable de vaincre l'inertie des appareils à équipage même très-lourd.

La variation négative du courant musculaire peut encore être constatée, comme nous avons vu le courant lui-même, à l'aide du rhéoscope physiologique. Matteucci a été le premier à observer que, si on met en contact avec un muscle le nerf d'une patte de grenouille (patte galvanoscopique), cette dernière se convulse au moment où le muscle se contracte. Il a donné à ce phénomène le nom de *contraction induite*, auquel Du Bois-Reymond a substitué celui de contraction *secondaire*, pour bien montrer qu'il ne s'agit pas là d'un phénomène d'induction au sens physique du mot, mais d'une simple excitation électrique du nerf de la patte galvanoscopique par le changement d'intensité (variation négative) du courant musculaire.

Théorie moléculaire. Sur ces faits une théorie a été édifiée, que nous devons rappeler ici brièvement : elle est reproduite du reste dans tous les traités de physiologie; elle admet comme démontrée la préexistence du courant musculaire et considère les modifications électriques du muscle actif comme une simple diminution d'intensité de ce courant, et elle explique ces phénomènes en conférant des polarités spéciales aux particules qui composent la substance musculaire (*molécules dipolaires* et *péripolaires* de Du Bois-Reymond). La molécule péripolaire est elle-même composée de deux molécules dipolaires, comme l'indique la figure ci-jointe; à l'état de repos, les molécules dipolaires tournent l'une vers l'autre leur face positive, et vers l'extrémité transversale du muscle leur face négative, ce qui explique qu'une surface transversale artificielle est toujours négative par rapport à la surface longitudinale. Il faut ajouter de plus qu'à l'extrémité naturelle du muscle se trouvent plus ou moins développées des particules *spéciales* qui, à l'inverse des autres particules de la fibre musculaire, dirigent en dehors non plus leur face négative, mais leur face positive, ce qui expliquerait que l'extrémité naturelle est tantôt positive, tantôt neutre, tantôt négative, par rapport à la surface longitudinale.

Ces polarités changeraient au moment de l'activité du muscle, et ainsi s'expliquerait la diminution de l'intensité du courant à ce moment. Le problème que l'on se pose est celui-ci : étant connu la distribution des tensions électriques à la surface d'un corps comme le muscle, déterminer à l'aide de ces données le siége des forces électro-motrices situées dans son intérieur. Le problème inverse

serait relativement facile; celui-ci au contraire est hérissé de difficultés à cause du grand nombre des solutions qu'il comporte. On peut admettre, par exemple, les trois hypothèses suivantes : 1° le muscle représenterait un cylindre massif, positif à sa surface longitudinale et négatif à sa surface transversale, purement et simplement, ou mieux un composé de petits cylindres de ce genre disposés régulièrement : c'est à peu près l'hypothèse de Du Bois-Reymond; 2° le muscle serait un cylindre plein à surface longitudinale négative, contenu dans une gaîne cylindrique à surface interne positive; 3° le muscle serait un cylindre plein, terminé par une surface (artificielle) transversale positive, contiguë à un disque lui opposant une surface également transversale, négative. Cette dernière hypothèse, il est vrai, ne se concilie guère avec la préexistence du courant. Le disque terminal négatif représenterait une partie du muscle altérée par la section et devenue négative par le fait même de cette mutilation (Hermann).

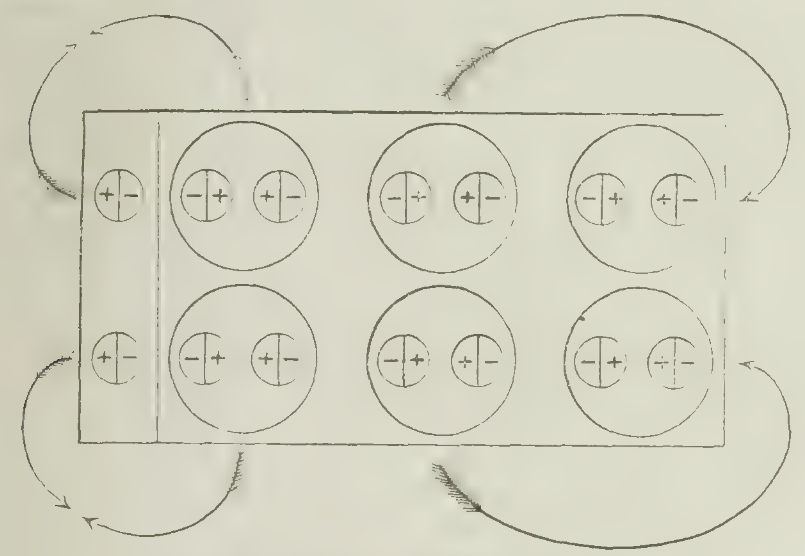


Fig. 6. — Molécules péripolaires et dipolaires.

Il importe avant tout de ne pas s'écarter du terrain des faits. Ceux qu'il nous reste à exposer sont relativement récents : ils correspondent à une période qui s'étend depuis l'année 1865 jusqu'à maintenant, période pendant laquelle les études d'électro-physiologie. sont entrées dans une direction quelque peu nouvelle.

Nous avons été censé raisonner jusqu'ici comme si le muscle était un tout, une unité, et non pas, comme il l'est en réalité, un composé d'éléments (fibres musculaires), lesquels sont composés à leur tour d'éléments plus petits (fibrilles, disques, etc.). Chaque élément, pour accomplir sa fonction propre, n'emprunte rien à ses voisins, et, si les phénomènes d'ordre multiple dont il est le siége sont contemporains de phénomènes semblables réalisés dans les éléments qui l'entourent, ils en sont parfaitement indépendants. Il faut donc ne jamais oublier que le muscle est une somme et que l'effet total que nous obtenons en mesurant tel phénomène électrique, par exemple, doit être décomposé en un certain nombre d'effets partiels attribuables à ses éléments. Or nous devons précisément nous demander si ces éléments, au moment de l'activité musculaire, entrent bien en jeu simultanément, au même moment et pendant le même temps. Il faut distinguer plusieurs cas.

Lorsqu'un muscle est excité dans sa totalité, il est évident que toutes ses

fibres se contractent à la fois et dans toute leur longueur. Si l'on excite son nerf, on peut encore admettre que l'excitation survient sensiblement au même moment à toutes les fibres musculaires, puisqu'elle atteint simultanément toutes les fibres nerveuses qui s'y rendent. Mais, lorsque le même muscle se contracte sous l'influence de la volonté, il est au contraire douteux que l'ordre de se contracter parvienne à la fois à tous ses éléments composants, parce qu'il est douteux que les fibres nerveuses elles-mêmes reçoivent simultanément cet ordre. Les faits connus se concilient mieux avec cette supposition que dans la contraction naturelle les éléments alternent les uns avec les autres et se succèdent dans le fonctionnement pour réaliser un effort plus soutenu. Ce n'est pas tout : chaque élément, chaque fibre musculaire considérée dans sa longueur, sont composés de pièces, de segments aboutés les uns aux autres. La contraction se produit-elle au même moment dans toute la longueur de la fibre ou gagne-t-elle peu à peu successivement chacune de ses parties? On admet généralement que la contraction suit la fibre à la manière d'une onde (onde de contraction). Cette onde peut être rendue évidente, quand on excite le muscle directement à l'une de ses extrémités. Elle est moins facilement démontrable quand on excite le muscle par l'intermédiaire de son nerf. On admet néanmoins assez généralement que l'excitation se répand dans le muscle, ici encore par le même procédé, et de même aussi dans la contraction volontaire. Quels sont, dans ces différents cas, les phénomènes électriques du muscle? La solution de cette première question nous aidera à résoudre cette seconde que nous nous posions un peu plus haut : quelle est la part du phénomène total qui revient à chaque élément?

Nous supposerons le cas le plus simple. Nous avons choisi un muscle de forme cylindrique à fibres parallèles : l'excitation que nous lui envoyons est simple, bornée à une seule décharge d'induction ; le courant musculaire sera dérivé sur un galvanomètre ou un électromètre, à l'aide d'électrodes appliquées l'une sur la partie moyenne (équateur), l'autre sur une des extrémités du muscle. Cette extrémité sera aussi intacte que possible ; on évite à dessein de se servir d'une surface transversale artificielle, pour n'avoir entre les deux points d'application qu'une différence de tension très-minime. Vient-on à exciter le nerf, cette excitation détermine dans le muscle une secousse, et ce phénomène de mouvement s'accompagne d'un double phénomène électrique consistant en deux courants de sens opposé se succédant à très-bref intervalle. Immédiatement après l'excitation, on observe un premier courant allant du milieu à l'extrémité du muscle (*courant atterminal*), puis aussitôt après un second plus faible, marchant en sens inverse (*courant abterminal* [Mayer]). L'aiguille aimantée subit ainsi deux impulsions en sens contraire. La première est due à ce que la partie moyenne du muscle, dans une première phase, au moment de l'excitation, devient négative par rapport à son extrémité ; la seconde résulte de ce que, dans une seconde phase qui suit de très-près la première, l'extrémité du muscle à son tour est devenue négative, pendant que sa partie moyenne a cessé de l'être. En d'autres termes, l'excitation atteint d'abord la partie moyenne du muscle (point d'entrée du nerf) ; elle y produit en même temps que la contraction locale de cette portion de la fibre musculaire un état électrique négatif qui se propage de tranche en tranche comme l'onde de contraction elle-même (*onde de négativité*). Telle est l'idée qu'il faut se faire actuellement de la variation négative. C'est un phénomène électrique qui n'affecte pas le muscle ni même la fibre musculaire dans sa totalité, mais qui *se propage d'un point à*

l'autre de celle-ci comme le gonflement musculaire lui-même. L'étroite ressemblance de ces deux ordres de phénomènes (mécanique et électrique) du muscle montre une fois de plus qu'ils sont bien liés l'un à l'autre et qu'ils sont sous la dépendance de la même cause : l'état d'excitation du tissu musculaire.

La constatation de phénomènes aussi brefs et d'aussi peu d'intensité ne peut se faire qu'à l'aide d'un artifice expérimental. Il faut d'abord renoncer à observer les deux phases dans une même épreuve; il faut scinder l'expérience et les observer l'une après l'autre par la méthode de Guillemin. Cette méthode consiste à diviser la durée d'un phénomène en un certain nombre de phases très-courtes et à étudier isolément chacune d'elles séparément, faisant abstraction des autres. Dans le cas donné à l'aide d'instruments particuliers (*rhéotome de chute* d'Hermann, *rhéotome différentiel* de Bernstein), on limite l'ouverture du circuit galvanométrique à un temps très-court et de plus on est en mesure de réaliser cette ouverture un temps variable après l'excitation. En retardant graduellement dans une série d'épreuves cette ouverture du circuit, on trouve les deux phases indiquées plus haut, correspondant à l'inversion du courant électrique qui accompagne la contraction. Pour vaincre l'inertie de l'aiguille, on est libre de répéter l'excitation un certain nombre de fois, à la condition que l'ouverture du circuit galvanométrique revienne régulièrement à la même phase et pendant le même temps après l'excitation (*rhéotome à répétition*) ; ces impulsions répétées et de même sens s'ajoutent ainsi les unes aux autres et donnent une déviation plus appréciable (Bernstein). Rappelons que ce double courant d'action atterminal et abterminal ne s'observe qu'autant que le muscle a conservé sa terminaison naturelle et que son courant de repos est aussi faible que possible. Lorsque la section naturelle a été remplacée par une surface de section artificielle, le courant de repos (courant musculaire) s'établit avec son intensité ordinaire, et au moment de l'excitation on n'observe plus qu'une variation négative sans changement de phase. Nous verrons plus loin à donner l'explication de ces différences.

Il nous faut également, après avoir signalé l'analogie des phénomènes électriques et mécaniques de la contraction, indiquer quelle est dans le temps la place exacte des uns par rapport aux autres et par rapport à l'excitation ; on sait qu'entre le moment de l'excitation et le début de la contraction il s'écoule un certain temps très-appréciable (*temps perdu*, *temps de latence*, etc.). Il n'en est pas de même pour la variation négative ou courant atterminal, que ce courant soit suivi ou non d'un courant abterminal. Le phénomène électrique suit immédiatement l'excitation, au moins dans sa première phase ; sa seconde phase seule, quand elle existe, se rapproche de la contraction ou se place à son début.

Revenons à notre expérience et voyons ce qui se passe lorsque, au lieu d'une excitation et d'une secousse isolées (répétées ou non, mais distinctes), le muscle, par la fusion de ses secousses, entre en tétanos. Nous distinguons toujours le cas où le circuit galvanométrique réunit l'équateur d'un muscle cylindrique à son extrémité naturelle d'avec celui où il le réunit à une surface transversale de section. Dans un cas comme dans l'autre, on observe une variation négative (courant atterminal non suivi de courant abterminal), mais plus forte dans le second cas que dans le premier. Ce n'est pas que le courant abterminal fasse réellement défaut, du moins dans le cas du muscle intact non sectionné, mais les conditions de l'expérience ne se prêtent plus à sa dissociation, et, comme il est moins fort que le courant atterminal, c'est ce dernier seul qu'on observe plus

ou moins affaibli. Cette inégalité dans l'intensité des deux courants doit s'expliquer par ce fait que, sur un muscle isolé, même aussi peu mutilé que possible, l'excitation ne se propage pas avec la même intensité dans toute la longueur de la fibre, mais qu'elle va décroissant de l'équateur à ses extrémités. C'est ce qu'on a appelé le *décrément* de l'excitation, d'où également le nom de *courant décrémentiel* donné à la variation négative observée dans ces conditions. Lorsque, pour une raison ou pour une autre, le courant abterminal fait complétement défaut (cas du muscle sectionné), on comprend que, le courant atterminal s'observant seul, la variation négative ait une beaucoup plus grande intensité.

Courant musculaire et ses variations chez l'homme. De grands efforts ont été tentés surtout par Du Bois-Reymond pour établir l'existence du courant musculaire chez l'homme et le déceler à travers la peau. L'existence du courant musculaire ayant depuis été remise en doute même dans les conditions purement expérimentales où on l'avait observé d'abord, il nous paraît inutile d'exposer ici en détail les recherches entreprises sur ce point particulier, non plus que les objections qui y furent présentées. Du Bois-Reymond parut plus heureux lorsqu'il rechercha chez l'homme les phénomènes électriques qui accompagnent la contraction musculaire, phénomènes qu'il interpréta ici encore comme une variation négative d'un courant de repos préexistant. Ce côté de la question a été repris depuis et a abouti à des résultats que nous devons brièvement mentionner.

On a choisi non plus un muscle, mais un groupe musculaire régulier (les muscles de l'avant-bras). Le circuit galvanométrique, comme dans les expériences ci-dessus, relie l'équateur (partie moyenne de l'avant-bras) à la terminaison naturelle de ce muscle (poignet). Les électrodes sont formées par des liens circulaires humides. L'excitation est pratiquée à travers la peau sur les nerfs du plexus brachial, au niveau de l'aisselle. Nous distinguons encore le cas où cette excitation est unique, simple, donnant lieu à une seule secousse, de celui où elle est faite à l'aide d'un courant tétanisant.

Dans le cas d'une secousse simple on peut, à l'aide des artifices expérimentaux indiqués plus haut, observer sur les muscles de l'homme vivant le double courant ou, pour mieux dire, la double phase inverse, la première atterminale, la seconde abterminale; mais nous noterons ici cette différence que les valeurs de ces deux phases sont rigoureusement égales. Dans le cas d'une contraction soutenue tétanique, au contraire, on n'observe pas de variation négative, pas de courant dans un sens ou dans l'autre; cela précisément parce que les deux courants étant de même intensité se neutralisent exactement (Hermann). Ces résultats, en somme, concordent avec ceux indiqués plus haut et les expliquent. La faible variation négative que l'on observe sur le muscle isolé, bien qu'aussi intact que possible, tiendrait donc bien à une décroissance, à un décrément de l'excitation dans sa propagation à travers les fibres du muscle, ceci en raison de l'anémie dont le muscle est alors frappé, ce qui entraîne assez rapidement la perte de ses propriétés. Chez l'homme vivant, les conditions du fonctionnement musculaire restent au contraire parfaites, d'où l'égalité des deux phases du courant d'action qui accompagnent la contraction, d'où également l'absence de variation négative pendant le tétanos du muscle.

Une fois de plus nous sommes amenés pour expliquer tous ces faits à admettre qu'une sorte d'onde représentant le changement d'état électrique du muscle se déplace suivant sa longueur, et que ce changement électrique consiste dans l'état

négatif de la tranche excitée par rapport à sa voisine. Si on admet la réalité des faits sur lesquels elle est fondée, la théorie défendue avec beaucoup de talent et de persistance par Hermann parait très-acceptable. Elle a néanmoins un point faible, en ce qu'elle repose sur un fait anatomique qui est supposé bien plus que démontré, à savoir que les fibres nerveuses atteignent les fibres musculaires seulement dans la partie moyenne de leur longueur, tellement que l'excitation à partir de ce point n'aurait d'autre voie pour gagner l'extrémité du muscle que le muscle lui-même. Les recherches histologiques n'ont pas encore prononcé sur ce point. Quoi qu'il en soit, la théorie d'Hermann a pour elle l'analogie, la ressemblance plus étroite qu'elle établit entre les phénomènes électriques et les phénomènes mécaniques, beaucoup mieux connus, de la contraction musculaire.

Il nous resterait à parler des phénomènes électriques qui accompagnent la contraction volontaire. Mais ici l'interprétation des faits devient beaucoup plus difficile encore. On n'y saisit plus de phases parce que l'excitation des fibres n'y est plus simultanée, mais vraisemblablement, au contraire, successive et alterne et dans tous les cas distribuée à ces fibres d'une manière beaucoup moins simple.

On peut constater, avons-nous dit, à l'aide du rhéoscope physiologique (patte galvanoscopique), non-seulement le courant musculaire, mais ses variations d'intensité, notamment la variation négative. C'est le phénomène de la *contraction induite* ou *secondaire*. La secousse du muscle primaire détermine une secousse du muscle secondaire. Le tétanos du muscle primaire détermine un tétanos du muscle secondaire. On a vu dans ce dernier fait une preuve de la nature discontinue du tétanos physiologique. Le tétanos du muscle secondaire indique en effet que son nerf est soumis à une série d'excitations très-rapprochées qui lui viennent du muscle primaire; ces excitations répondent aux éléments composants du tétanos, aux secousses non reconnaissables, fusionnées qu'elles sont dans une contraction soutenue.

Comme on admet en principe que la contraction volontaire est un tétanos à éléments discontinus, on a cherché à rendre visible cette discontinuité par le tétanos secondaire. Mais ce tétanos secondaire ne s'obtient jamais avec la contraction naturelle. On ne peut pas en arguer que la contraction volontaire soit un phénomène d'un autre ordre que le tétanos physiologique, auquel on l'a comparé en s'appuyant sur des preuves de grande valeur (son musculaire), mais il reste à s'expliquer pourquoi la contraction naturelle et la contraction artificielle se comportent aussi différemment.

Sans chercher à pénétrer la cause de cette dissemblance, on peut déjà montrer qu'elle est plus apparente que réelle. Lorsqu'en produisant le tétanos artificiel on multiplie considérablement le nombre des excitations dans un temps donné, le tétanos secondaire cesse de se produire absolument comme dans la contraction volontaire, ou encore sans multiplier les secousses composantes du tétanos, si par la fatigue on allonge chacune d'elles, le résultat est encore le même : le tétanos secondaire cesse de se produire toutes les fois que la fusion des secousses devient parfaite dans le tétanos du muscle primaire (Morat et Toussaint). L'absence du tétanos secondaire dans le cas du muscle contracté volontairement doit tenir à ce que les éléments composants de la contraction naturelle sont fusionnés d'une façon très-parfaite; seulement le mode d'association et de fusion de ces éléments n'est probablement pas le même dans les deux cas. Quelque interprétation que l'on donne de ces faits, il est intéressant de voir que dans certaines

conditions la contraction secondaire fait défaut dans le tétanos artificiel comme dans la contraction volontaire, d'autant que Löven a fourni le pendant de l'expérience précédente ; cet auteur a pu s'assurer de la nature discontinue des phénomènes électriques de la contraction volontaire sur les muscles du crapaud.

L'absence habituelle de la contraction secondaire dans le cas d'un muscle contracté volontairement peut s'expliquer de plusieurs manières. D'abord, lorsque le muscle est intact, non découvert, comme chez l'homme, elle peut être due à l'absence de décrément de l'excitation (Hermann). Lorsque le muscle est mis à nu (chez les animaux), elle est due au mode de répartition de l'excitation dans les fibres du muscle, mode tel que pendant toute la durée de la contraction la surface du muscle présente des ondes de négativité réparties sur toute son étendue, au lieu que dans le tétanos ces ondes naissent toutes ensemble au même point (équateur) et marchent d'un pas égal vers l'extrémité du muscle. Lorsque, d'autre part, on multiplie considérablement le nombre des excitations dans le même espace de temps, ces ondes arrivent à se suivre de très-près, comme si le muscle était excité dans sa totalité et que son état électrique fût partout le même ; il s'ensuit que le nerf de la patte galvanoscopique n'est pas excité et que la contraction secondaire fait défaut. De même, lorsque le muscle est fatigué, les longueurs d'onde s'accroissent, l'état électrique du muscle tend à s'uniformiser et la contraction secondaire fait également défaut.

Pourquoi ces différences entre le muscle qui a conservé sa terminaison naturelle et celui qui présente une surface de section artificielle ? Pourquoi le second présente-t-il un courant de repos, tandis que le premier n'en présente point ou seulement un très-faible? pourquoi une variation négative dans un cas et un courant d'action dans l'autre ? On s'est efforcé également de donner l'explication de tous ces résultats. Le muscle au niveau de la partie sectionnée s'altère ; les phénomènes de la rigidité y commencent, pour s'étendre de proche en proche, lentement, à toute la longueur de la fibre. Cette partie altérée devient négative par rapport à celles qui sont restées saines et elle possède bientôt dans ce sens une tension maxima : de là l'origine du courant de repos. Pour nous servir des désignations employées plus haut, ce courant de repos est en réalité un courant abterminal ayant le maximum d'intensité. Lorsque, par suite de l'excitation, la partie moyenne du muscle (équateur) devient à son tour négative, et qu'un courant attermial se produit, ce courant nous apparaît comme une variation négative du courant de repos. Dans un muscle non sectionné, non altéré, le phénomène électrique qui accompagne la contraction musculaire nous apparaît avec ses véritables caractères sous la forme d'un courant d'action d'abord atterminal, puis abterminal (onde de négativité allant de l'équateur à la terminaison naturelle).

Théorie de l'altération. Le courant dit de repos serait en réalité mal dénommé, c'est l'équivalent d'un courant d'action ; il résulte de phénomènes d'altération musculaire comparables aux modifications chimiques qui accompagnent la contraction musculaire. La question tant controversée de la préexistence du courant musculaire serait donc ainsi tranchée dans le sens de la négative. Hermann, pour montrer que ce courant se développe postérieurement à la section du muscle, a fait l'expérience suivante : un muscle est maintenu fixe contre une règle verticale le long de laquelle glisse un couperet additionné d'un poids. Ce couperet doit en rasant l'extrémité du muscle y produire une surface de section artificielle. La surface longitudinale du muscle et son tendon sont

reliés à un galvanomètre, mais le circuit de cet instrument n'est pas d'abord fermé. Il l'est au moment même où la section sera produite ou, si l'on aime mieux, à un moment aussi court que possible après cette section et par la chute du poids armé d'un couperet qui abrase le muscle pour développer son courant. Or, dans ces conditions, il ne se produit pas de déviation de l'aiguille aimantée : non-seulement le courant ne préexiste donc pas, mais il se développe postérieurement à la section du muscle.

D'autres preuves ont été fournies contre l'existence du courant musculaire à l'état de repos. Lorsqu'on veut étudier les muscles à l'état d'intégrité parfaite à travers le revêtement cutané, une grande difficulté chez la plupart des animaux vient de ce que leur peau contient des glandes et que ces organes donnent eux-mêmes naissance à un courant : d'où une cause perturbatrice qu'on ne peut jamais complétement éliminer. La peau des poissons précisément ne contient pas de glandes. Un poisson préalablement immobilisé par le curare peut être disposé dans tous les sens sur les électrodes d'un galvanomètre sans qu'on remarque de différence de tension entre les différents points de sa surface, sans par conséquent qu'il se produise de courant.

Lorsqu'on enlève un muscle pour l'étudier isolément, l'opération ne peut se faire sans contondre légèrement quelques-unes de ses parties, et ces petites mutilations seront toujours suffisantes pour donner naissance à un courant de faible intensité. Un seul muscle peut être détaché de l'organisme sans altération de ses surfaces, c'est le cœur, enveloppé, comme on sait, dans une séreuse. Or, on peut dire que le cœur à l'état de repos ne présente pas de courant.

Phénomènes électriques du cœur. A. *A l'état de repos.* Cette conclusion paraît être en effet la seule qu'on puisse tirer d'un certain nombre de faits étudiés par Engelmann, et tous de la plus haute importance en électro-physiologie. Le plus concluant nous paraît être le suivant. Le cœur d'une grenouille est détaché avec de grandes précautions ; on sépare le ventricule des oreillettes par une section nette et on place cet objet (pointe du cœur) sur les électrodes d'un galvanomètre. On constate tout d'abord une force électro-motrice ayant bien la grandeur et le sens indiqués par la théorie de la préexistence. Le cœur, dans ce cas, paraît se comporter comme un muscle ordinaire. Mais en quoi il en diffère, le voici : c'est que dès les premières minutes de l'observation ce courant diminue rapidement ; il finit par disparaître presque complétement en une heure ou deux. Un muscle ordinaire se serait comporté dans les mêmes circonstances d'une façon très-différente, après vingt-quatre, quarante-huit heures, il n'a perdu encore qu'une fraction de son pouvoir électro-moteur. Est-ce que le cœur a perdu de son excitabilité? Nullement. Et, fait important, si l'on rafraîchit la surface de section, le courant musculaire du cœur renaît aussitôt avec son intensité première, pour diminuer aussitôt et renaître chaque fois qu'on ravive la surface de section.

Il faut admettre avec Engelmann que ce fait ne comporte qu'une explication, la suivante : le courant est dû à des conditions créées par la mutilation du ventricule, au niveau de la surface avivée par l'instrument tranchant. Seuls les éléments de la couche ainsi mutilés créent la force électro-motrice qui dévie le galvanomètre. Mais ces éléments meurent rapidement. Au-dessous d'eux persistent des éléments sains avec lesquels ils sont en contact direct, mais ces éléments sains ne donnent naissance à aucun courant. Ce dernier prend naissance de nouveau quand, par un rafraîchissement de la surface, on mutile de nouveau

une couche d'éléments sains qui deviennent alors l'origine d'une nouvelle force électro-motrice.

C'est en somme ce qui se passe dans le muscle ordinaire, mais ici avec une rapidité qui peut paraître surprenante. Cette différence s'explique par une particularité que présente la structure du cœur, dans lequel les fibres ne sont pas représentées comme dans le muscle ordinaire, par des éléments ayant la longueur du muscle lui-même ou à peu près, mais au contraire par des cellules contractiles courtes aboutées les unes aux autres et qui, ainsi séparées les unes des autres par un ciment ou substance indifférente, échappent à l'altération qui tend à se propager à travers une fibre de l'une à l'autre de ses extrémités.

Ces faits ont été vérifiés chez les vertébrés comme chez la grenouille, les mêmes expériences ont été étendues aux muscles lisses, et la conclusion qui s'en dégage, c'est que *fibres, cellules musculaires* (soit lisses, soit striées), *à l'état d'intégrité et de repos, n'exercent au dehors aucune action électro-motrice sensible.*

Certains muscles (dits *pléomères*), comme le muscle grand droit de l'abdomen, présentent un certain nombre de segments musculaires rattachés entre eux par de courts tendons. C'est la structure du cœur rendue pour ainsi dire visible à l'œil nu. On peut se rendre compte sur de tels muscles que la force électro-motrice dépend bien uniquement de la mutilation qu'a subie un ou plusieurs de ces segments, les deux plus extrêmes, par exemple. Les segments intermédiaires non mutilés ne présentent pas de courant. Le courant disparaît quand l'altération a envahi les segments mutilés dans leur entier. Il renaît, si on rafraîchit la surface en faisant porter la section sur un des segments non encore mutilés, il ne renaît pas, si cette section porte sur les segments extrêmes déjà altérés. Toutes ces données sont confirmatives de ce qui a été dit plus haut (Engelmann).

B. *A l'état d'activité.* Le cœur est par lui-même un muscle assez spécial. C'est une des raisons pour lesquelles ses phénomènes électriques ont dû être traités ainsi à part, mais au fond on doit les considérer comme de même nature et de même forme que ceux des autres muscles. C'est ce qui vient d'être dit. c'est ce que va faire voir encore l'étude des phénomènes électriques du cœur à l'état d'activité.

C'est encore à Engelmann que nous devons sur ce sujet des expériences d'une grande précision et d'une très-haute signification. Sur un cœur de grenouille (pointe du cœur ou cœur immobilisé), on place une paire d'électrodes de dérivation et une paire d'électrodes d'excitation. Toutes les précautions sont prises pour qu'il n'y ait pas d'influence directe des unes sur les autres. Les temps ou durées de fermeture du courant excitateur et du courant cardiaque sont réglés par le moyen du rhéotome différentiel (méthode de Guillemin). Cet instrument permet de plus, comme on sait, de faire varier les temps de séparation entre le début de la fermeture de l'un des courants et le début de la fermeture de l'autre.

Cette méthode si précieuse en électro-physiologie permet d'interroger un même phénomène (pourvu qu'il ait une certaine durée) en des temps différents et successifs de sa durée, d'indiquer à chaque moment précis son sens et son intensité, et permet ensuite d'en construire la courbe ou représentation graphique.

Cette représentation graphique que nous donnons ici simplifiée exprime tout ce qui ressort d'essentiel des expériences dont nous ne pouvons donner ici qu'une courte analyse, à savoir que : 1° à l'état de repos, le cœur ne présente aucune

force électro-motrice, aucune différence de tension entre ses éléments; 2° qu'immédiatement après l'excitation cette différence de tension apparaît; elle est telle que la partie qui se trouve placée la première sur le trajet de cette excitation devient négative par rapport à l'autre; 3° cette oscillation, qui est négative pour cette partie, croît d'abord, puis décroît et disparaît; 4° elle est remplacée par une oscillation de sens contraire qui est positive, croît et décroît à son tour jusqu'à ce que les tensions s'égalisent de nouveau.

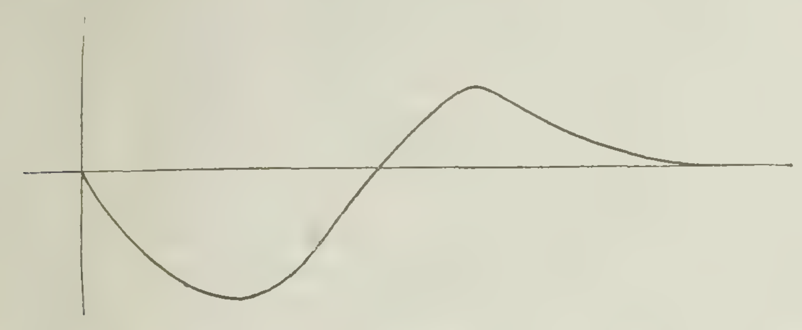


Fig. 7. — Double oscillation (négative et positive) du muscle cardiaque, d'après Engelmann.

Il y a donc ici encore, et d'une façon plus évidente que dans le muscle de la vie de relation, deux *phases* que la méthode de Guillemin nous permet de mettre en évidence. Ces phases inverses du courant d'action s'expliquent par cette circonstance bien démontrée, surtout pour le cœur, que l'excitation se propage à partir du point excité aux autres points du muscle. Si elle se propage en gardant toute son intensité, les deux phases resteront égales; si elle va en diminuant, la seconde sera plus faible ou pourra faire défaut.

La durée moyenne des oscillations doubles a été trouvée de 0″,436. La moyenne des oscillations simples de 0″.211, à peu près la moitié de la première.

Autre point d'une grande importance : l'intensité de l'oscillation ne dépend que de l'état de la substance musculaire cardiaque, et non de l'intensité de l'excitation; elle est ou nulle ou maxima. Or on sait que c'est précisément la loi qui règle la relation existant entre la contraction du cœur et l'excitation qui l'a produite; en d'autres termes le cœur, quelle que soit l'intensité de l'excitation, donne toujours la même contraction, la plus grande possible pour son état actuel. Il en est de même de la force électro-motrice qu'il développe.

Nature et origine de la force électro-motrice des muscles. Il nous faut avouer que sur ces derniers points la science actuelle est réduite aux présomptions les plus vagues, à de pures suppositions. La force électromotrice du muscle a-t-elle son origine dans le contact, la réaction de deux substances hétérogènes, ou bien dans le changement d'état d'une même substance? Les auteurs ont le plus souvent tenté de la rapporter à des phénomènes d'ordre chimique. notamment à une réaction de substances acides sur des alcalis. Liebig, qui a surtout proposé et défendu cette théorie, s'appuyait sur ce fait que le sérum du sang est alcalin, tandis que le suc musculaire est acide. Sans faire intervenir le sang et sans spécifier, du reste, entre quelle et quelle substance a lieu la réaction, la théorie dite de l'*altération*, aussi bien que les faits sur lesquels elle est elle-même appuyée, laisse également supposer que le courant musculaire est dû à des actes chimiques. Pourtant Hermann lui-même fait observer que la rapidité avec laquelle se développe le courant n'est pas habituelle dans les phénomènes électriques de cet ordre. On peut observer encore avec

Du Bois-Reymond que l'intensité de ce courant dépasse celle qu'il devrait atteindre, s'il reconnaissait pour cause notamment la réaction d'un acide sur un alcali ; on sait encore que Becquerel a fait jouer un grand rôle aux phénomènes électro-capillaires pour expliquer les courants électriques qui se produisent dans l'organisme, mais toutes ces explications manquent de preuves suffisantes; aucune d'entre elles ne s'appuie sur une expérience vraiment catégorique.

Une autre question connexe de la précédente, non moins importante au point de vue de la physiologie générale, mais non moins insoluble, serait de savoir quelle part revient aux phénomènes électriques du muscle dans la production de la force qu'il développe en se contractant. Sa variation négative ou mieux le courant d'action est-il la cause directe, le phénomène immédiat d'où dépend la contraction, le mouvement musculaire? En termes plus simples, l'énergie qui engendre ce mouvement a-t-il pour origine dans le muscle un phénomène électrique? Il est dans cet ordre d'idées un fait sur lequel nous avons attiré déjà l'attention et qui mérite la plus grande considération : c'est que le phénomène électrique engendré dans le muscle par son excitation précède d'un temps très-appréciable le début de la contraction elle-même. Mais là encore il est aussi facile de fournir des arguments contraires à une théorie quelconque à côté de quelques faits qui lui sont favorables. Il est à remarquer, en particulier, que les attractions électriques s'exercent en raison inverse du carré de la distance, ce qui n'est certainement pas le cas, pour les attractions qui se produisent entre les parties intimes du muscle au moment de sa contraction, à en juger par les phénomènes extérieurs de son mouvement[1].

B. Phénomènes électriques (décharge) de la torpille et des poissons électriques. Si le muscle produit de l'électricité, sa fonction est en somme de pro-

[1] Dernièrement, dans une communication prélable faite à la Société de biologie, d'Arsonval traitait précisément cette question de savoir quelle relation existe dans les muscles (et tous les tissus) entre la chaleur et le mouvement d'un part et l'électricité de l'autre : d'après cet auteur, la production de chaleur ne serait pas le phénomène primitif qui accompagne les combustions vitales. L'énergie chimique devrait se transformer d'abord en énergie électrique et la chaleur ne serait que le résultat d'une seconde transformation de l'électricité en chaleur suivant la loi de Joule, qui règle cette transformation. D'autre part, d'après le même auteur, les manifestations électriques qui ont pour siége la matière vivante sont loin de reconnaître toutes l'action chimique pour cause immédiate. Comme cause électro-motrice, on pourrait invoquer des changements dans la constante capillaire à la surface de séparation de deux liquides, ou plus généralement de deux corps pouvant se déformer (*phénomène de Lippmann*). Cette cause en particulier pourrait expliquer l'origine des forces électromotrices du muscle.

L'auteur prévoit néanmoins une objection qui peut être faite à sa théorie : c'est que le phénomène électrique de la variation négative ou du courant actif de conctraction précède en réalité le mouvement musculaire, et il objecte à son tour que ce temps perdu de l'excitation latente n'est qu'une illusion due à l'imperfection, à l'inertie du myographe. Par une expérience très-ingénieuse en elle-même, il s'efforce de démontrer que le temps de latence n'existe pas. Cette expérience du *muscle téléphonique*, comme il l'appelle, consiste en ceci : Le nerf d'un muscle de grenouille est excité à distance par les courants ondulatoires d'un téléphone ou d'un microphone; lui-même a son tendon fixé au centre d'une membrane tendue sur laquelle il tire. Si l'on parle sur le microphone, le muscle reproduit (par les vibrations de la membrane) la parole avec autant de netteté qu'un téléphone.

Cette expérience prouve bien deux choses, à savoir : 1° la grande sensibilité du nerf et du muscle pour les plus faibles excitations; 2° l'extrême mobilité du muscle lui permettant dans un temps très-court de reproduire le même mouvement de faible amplitude, mais elle ne nous paraît pas prouver (telle au moins qu'elle nous est décrite) précisément ce que son auteur en veut tirer, à savoir que le phénomène mécanique (contraction, mouvement musculaire) précède le phénomène électrique qui lui correspond. On peut aussi bien admettre qu'un retard constant existe entre chaque oscillation du courant excitateur ou du courant

duire du mouvement. Certains poissons, dits électriques, sont doués d'organes assez analogues aux muscles par leur structure et leurs connexions avec les nerfs, mais dont la fonction est de produire de l'électricité. On connaît, en particulier, le *gymnote*, le *silure*, la *torpille*, qui sont pourvus d'*organes électriques*. C'est sur la torpille qu'on a réalisé le plus grand nombre des expériences destinées à éclairer le mode de fonctionnement de ces organes très-particuliers.

La nature électrique du fluide de la torpille n'a pu être soupçonnée et reconnue qu'après que les physiciens eurent découvert les appareils donnant de l'électricité de haute tension (machines électriques et condensateurs), appareils produisant par leur *décharge* à travers les tissus de l'homme et des animaux les effets que l'on sait. On vit d'abord que la décharge de la torpille donne lieu aux mêmes effets physiologiques de sensibilité et de mouvement (Walsh). On put constater, de plus, que la décharge conduite par des fils métalliques à travers un galvanomètre dévie l'aiguille aimantée (Davy) ; le sens du courant est du dos au ventre dans la partie extérieure du circuit (Becquerel et Breschet). En rompant le circuit au moment de la décharge on obtient une étincelle (Matteucci). On peut recueillir l'électricité de la torpille dans un condensateur, et constater de nouveau les propriétés du fluide électrique (A. Moreau). Il serait superflu de faire remarquer que le fluide de la torpille est de même nature que celui qui est engendré par les appareils physiques ordinaires : il présente seulement, comme le fait observer Marey, à la fois ses caractères de l'électricité de *haute tension* et de l'*électricité de quantité*, caractères que l'on ne trouve pas habituellement réunis dans les conditions ordinaires où nous produisons l'électricité.

L'intérêt qui s'attache à l'étude des phénomènes électriques de la torpille vient surtout de la comparaison qu'on en a faite avec la contraction musculaire. Les prismes de l'organe électrique disposés parallèlement entre eux sont comparables aux faisceaux musculaires; les lames superposées dont ils se composent représentent les disques empilés auxquels la fibre du muscle doit sa striation. Quelques anatomistes ont même cru remarquer sur certaines espèces des formes de transition entre l'organe électrique proprement dit et le muscle. Au point de vue physiologique, nous remarquerons que la décharge des poissons électriques est volontaire; elle est gouvernée, commandée par des nerfs qui sortent d'une région spéciale des centres nerveux formant un renflement (lobe électrique). Une fois ces nerfs coupés, l'animal n'a plus le pouvoir de produire des décharges, mais l'opérateur peut les provoquer à son gré en excitant le bout périphérique du nerf ou des nerfs électriques coupés, absolument comme on détermine la contraction d'un muscle en excitant le bout périphérique du nerf moteur. Ces décharges, à la vérité, sont moins fortes que celle

musculaire et chaque contraction correspondante; l'expérience du muscle téléphone est muette sur ce point. C'est ainsi, par exemple, qu'il nous vient d'étoiles éteintes depuis longtemps des vibrations lumineuses qui sont en arrivant à notre rétine encore dans le même rapport numérique qu'elles avaient il y a des milliers d'années à leur origine.

Le temps de latence de l'excitation musculaire nous paraît une des données physiologiques les mieux établies. Qu'on se rappelle surtout que ce temps est en réalité relativement long comparé aux phénomènes électriques eux-mêmes dont il est ici question (1/100 de seconde); que ce temps se retrouve le même dans les différentes expériences quand les circonstances et conditions se retrouvent les mêmes; qu'en particulier la masse du levier, pourvu qu'elle ne soit pas disproportionée à l'énergie du muscle qui doit le soulever, est sans influence sur lui, ce qui ne serait pas, si ce temps était dû uniquement à l'inertie du myographe.

que l'animal produit volontairement; mais néanmoins, si on a soin de laisser reposer l'organe avant de pratiquer l'excitation, sa décharge est encore très-sensible, et on peut lui constater tous les caractères physiques et physiologiques signalés plus haut. C'est en tenant compte de ces différents caractères, en les comparant entre eux, en les analysant au moyen d'appareils appropriés qu'on a saisi entre la fonction électrique et la fonction musculaire des analogies vraiment remarquables ayant le plus grand intérêt au point de vue de la physiologie générale et comparée. C'est à Marey que l'on doit surtout d'avoir réalisé cette analyse à l'aide de procédés très-ingénieux et de l'avoir poussé à un degré déjà relativement très-avancé.

Quand elle est commandée par la volonté, la décharge de la torpille n'est pas, comme son nom semblerait l'indiquer, un flux instantané comparable à celui de la bouteille de Leyde au moment où on réunit ses deux armatures. C'est au contraire un phénomène d'une certaine durée (souvent plusieurs secondes). Ce phénomène durable n'est pas non plus, à proprement parler, un courant continu. La décharge volontaire se compose d'un certain nombre de flux se succédant et s'ajoutant les uns aux autres. Lorsque sur le trajet d'un circuit, allant du dos au ventre de l'animal, on interpose un signal de M. Deprez, l'instrument au moment de la décharge volontaire se met à vibrer, indiquant par là que le fer doux des bobines subit une série d'aimantations et de désaimantations. Si, au lieu d'un signal, on place sur le trajet du fil un électromètre de Lippmann, l'extrémité de la colonne capillaire de l'instrument subit une série d'oscillations que l'œil a peine à suivre, mais qui communiquent à l'extrémité de cette colonne dans une certaine étendue un aspect particulier qui ne laisse pas de doute sur l'existence de ces vibrations[1]. Les indications de l'électromètre de Lippmann sont bien plus précises que celles du galvanomètre. Comme le signal de Deprez, il décèle la nature discontinue de la décharge de la torpille; comme le galvanomètre, il indique non-seulement l'intensité, mais le sens du courant. Mais, étant donnée la nature discontinue du phénomène électrique étudié, il a sur le galvanomètre encore une supériorité : ce dernier instrument, dans le cas où la décharge serait composée de flux ou courants alternatifs de sens inverse ou inégaux, ne traduirait que le sens et l'intensité de la *résultante* de ces actions (à cause de l'inertie de l'aiguille). L'électromètre (en raison de la mobilité extrême de sa colonne capillaire qui revient à son point de départ après l'action isolée de chaque flux en particulier) indique à la fois le sens et l'intensité de chacun d'eux. Or, comme on voit la colonne se déplacer franchement, toujours d'un seul côté, à partir du zéro de l'instrument, c'est une preuve que les courants sont tous de même sens, et on trouve d'après les indications de l'appareil que ces courants vont du dos au ventre de l'animal (à travers le circuit extérieur). Lorsqu'on dirige dans une bobine la décharge de la torpille, on peut produire dans une bobine secondaire des courants in-

[1] C'est par un raisonnement du même genre qu'on a voulu démontrer la nature discontinue du tétanos physiologique. La patte galvanoscopique dont le nerf est en contact avec un muscle tétanisé se tétanise elle-même, comme on l'a vu (sauf pourtant dans certaines conditions). Ce tétanos secondaire indique que l'excitation est renouvelée, autrement dit que le phénomène électrique du muscle tétanisé est discontinu. La patte galvanoscopique traversée par la décharge de torpille se tétanise également, nouvelle preuve de la nature complexe de ce phénomène (Marey). De même, le signal de Deprez traversé par les courants d'action d'un muscle tétanisé devrait vibrer, mais l'intensité de ces courants n'est pas assez considérable pour actionner un nstrument aussi peu sensible.

duits eux-mêmes assez intenses pour actionner le signal de Deprez. Ces courants induits sont de même nombre que les courants ou flux qui composent la décharge elle-même. L'électromètre de Lippmann permet de plus de reconnaître que ces courants induits sont *inverses* des courants inducteurs. Ils répondent donc à des courants induits de clôture, ou, pour mieux dire, ils se produisent au début du flux inducteur; la fin de ce dernier n'induit pas dans la bobine secondaire de courants directs, équivalents aux courants de rupture (Marey).

En somme, la décharge volontaire de la torpille est, comme il a été dit plus haut, un acte complexe comme on admet que l'est la contraction volontaire des muscles. Cette dernière serait composée de secousses associées, la décharge est formée d'un certain nombre de flux, courants ou décharges élémentaires. Si l'on poursuit cette comparaison dans ses détails, on trouve que les actes électriques composants de la décharge ont eux-mêmes la forme des secousses musculaires. On vient de voir, en effet, que ces flux induisent des courants dans une bobine secondaire à leur début et point à leur fin : ceci semble indiquer que leur intensité est rapidement croissante, et au contraire lentement décroissante. L'expression graphique de ces actes électriques ne serait autre que celle même de la secousse musculaire.

Après avoir coupé le nerf électrique, séparé l'organe de son centre, l'expérimentateur est maître de provoquer à son gré la décharge par l'excitation du bout périphérique du nerf coupé, comme il provoque la contraction dans des conditions toutes semblables par l'excitation d'un nerf moteur. Les résultats obtenus plaident encore en faveur de cette assimilation. Une excitation isolée du nerf électrique donne naissance à un seul flux, qui est l'équivalent de la secousse. L'excitation répétée donne naissance à une décharge prolongée très-semblable à celle qui est commandée par la volonté, et à laquelle on a donné à très-juste titre le nom de *tétanos électrique* (A. Moreau).

La décharge provoquée par l'excitation du nerf électrique ne suit pas immédiatement cette excitation, pas plus que la contraction du muscle ne suit immédiatement celle du nerf moteur. Indépendamment du temps employé par l'excitation pour parcourir la longueur du nerf qui se rend à l'organe, il y a un temps de latence, comparable au temps perdu musculaire, et qui est sensiblement le même pour le muscle de la torpille et son organe électrique; ce temps a été trouvé de trois centièmes de seconde et la durée totale du flux de huit centièmes de seconde. Un flux électrique, lancé dans un signal de Deprez, y produit des attractions magnétiques, ainsi qu'on l'a vu plus haut. En modifiant un peu la construction de cet appareil, on en a fait un *électro-dynamographe*, à l'aide duquel on a pu recueillir le graphique suffisamment exact du flux isolé; ce tracé ressemble beaucoup à celui de la secousse musculaire (Marey).

De même qu'une contraction volontaire n'est pas toujours rigoureusement égale à elle-même en intensité, mais peut présenter des périodes d'augment et de décroissance tenant à des modifications dans le nombre et l'association de ses secousses composantes, de même la décharge volontaire de la torpille présente des irrégularités, des variations dans la succession de ses flux composants. Le signal accuse assez fidèlement celle du rhythme qui est tantôt lent, tantôt précipité, tantôt uniforme, tantôt entre-coupé de périodes d'accélération ou de ralentissement; à l'aide d'artifices d'analyse dans lesquels il serait trop long d'entrer ici, on a pu montrer que ces flux peuvent s'associer plus ou moins complète-

ment entre eux, l'un commençant alors que le précédent n'est pas complétement terminé.

Il convient de remarquer que ce travail d'analyse et de dissociation des éléments composants des deux actes physiologiques, mis en parallèle, est incomparablement plus facile à faire pour la décharge que pour la contraction volontaire : autrement dit, les secousses de cette dernière sont incomparablement mieux fusionnés que les flux de la première. La raison doit en être recherchée dans la manière dont les nerfs se distribuent d'une part à l'organe électrique et d'autre part au muscle. Le nerf électrique est composé de fibres qui, arrivées près de leur terminaison, se divisent en un nombre souvent considérable de fibres terminales, se rendant chacune à un des prismes de l'organe; une seule fibre commande ainsi à un certain nombre de prismes dont la décharge sera nécessairement simultanée. Cette condition de contemporanéité dans la distribution des excitations nerveuses n'est pas réalisée au même degré dans le muscle; les fibres de ce dernier se contractent à tour de rôle et tendent par ces alternances dans leur fonctionnement à combler d'une façon de plus en plus parfaite les intervalles existant entre les secousses : à quelque moment, si court qu'il soit, qu'on surprenne le muscle, une partie de ses fibres est contractée. Mais justement, pour la fonction qu'elle doit remplir, la décharge des poissons électriques ne devait pas être un courant tout à fait continu. Moyen d'attaque et de défense, cette décharge est en somme une excitation électrique que l'animal dirige contre sa proie ou son ennemi. Or, une excitation n'a tout son effet qu'autant qu'elle est renouvelée, c'est-à-dire constituée par une série de flux brefs, intenses et se succédant rapidement; c'est en produisant une sorte de courant tétanisant, comparable à ceux dont nous nous servons dans nos laboratoires pour exciter les tissus animaux, que la torpille engourdit les muscles de son adversaire et peut faire sa proie de poissons presque aussi gros qu'elle. Bien différente est la fonction du muscle : cet organe, pour produire un effort soutenu, doit associer aussi exactement que possible les mouvements composants de ses parties élémentaires, de manière à les fondre en une contraction unique et durable. La nature sait réaliser ce double effet, ces deux résultats en apparence si contraires, en imprimant une modification en somme très-légère à une organisation au fond la même dans les deux cas.

A l'exemple des physiologistes qui ont le plus étudié cet organe, nous avons cherché à expliquer la fonction de l'appareil électrique en la comparant à celle des muscles ou appareils moteurs. Tout se ressemble dans les deux organes, sauf que l'un produit du mouvement, l'autre de l'électricité. Le muscle, du reste, comme on sait, n'est pas sans produire également de l'électricité; on peut poursuivre encore cette comparaison et trouver de nouveaux points de ressemblance. On en trouvera en étudiant d'une façon parallèle l'action des poisons sur les deux ordres d'appareils moteur et électrique. Le curare paralyse les nerfs moteurs, il paralyse de même les nerfs électriques, seulement son action sur ces derniers est plus lente que sur les premiers. Sur la torpille ainsi curarisée, on peut exciter directement l'organe électrique soit par l'électricité, soit par l'ammoniaque, et provoquer des décharges comme sur l'animal non empoisonné (C. Sachs, *Beobachtungen und Versuche am sudamericanischen Zitteraale* (*Gymnotus Electricus*), in *Archiv für Anatomie und Physiologie* von His, Braume und Du Bois-Reymond, 1877. p. 81). C'est, comme on voit, un problème parallèle à celui qui s'est posé à propos

de l'irritabilité musculaire, et qui s'est résolu dans le même sens et par les mêmes moyens.

Si, au lieu du curare, on soumet la torpille à l'action de la strychnine, on obtient sous l'influence des moindres irritations des *décharges réflexes*, qui sont l'équivalent des convulsions musculaires qui se produisent dans les mêmes conditions.

On a remarqué encore que l'organe électrique après quelques décharges, spontanées ou provoquées, se *fatigue* comme le muscle, et ne donne plus que des décharges très-affaiblies. Comme le muscle également, il *se repose* en cessant de fonctionner, et devient apte au bout d'un certain temps à donner lieu à de nouvelles décharges. Le *froid* diminue la fréquence et l'intensité des flux, la *chaleur* les augmente et les accélère. Ce sont là encore autant d'analogies entre le muscle et l'appareil électrique : on pourrait dire, il est vrai, de ces dernières conditions qu'elles ne sont point spéciales au muscle, mais au contraire générales à tous les tissus organisés vivants, et qu'on pouvait s'attendre à les trouver réalisées dans l'organe qui nous occupe au même titre que dans tous les autres.

Théorie de la décharge des poissons électriques. Pour la fonction de l'organe électrique, deux explications ont été proposées, qui rappellent celles qui tour à tour ont été discutées et proposées pour le fonctionnement des appareils névro-musculaires. Dans l'une, on suppose que le fluide électrique (comme on l'a admis aussi pour la force musculaire) prend naissance dans les centres nerveux ; le nerf représenterait un conducteur et l'appareil électrique un *condensateur*. Dans l'autre, on considère que ce dernier appareil possède en lui-même tout ce qu'il faut pour donner naissance au courant qui le traverse à certains moments, de même que le muscle en vertu de son irritabilité propre peut se contracter d'une façon autonome : le nerf électrique comme le nerf musculaire ne fait qu'apporter et distribuer à l'organe terminal l'excitation sans laquelle ce dernier ne saurait sortir de l'état de repos.

Non-seulement l'analogie, mais les faits, sont en faveur de cette seconde manière de voir. Les centres nerveux ne sont pas le lieu où s'élabore le fluide qui donne naissance à la décharge : on sait, en effet, que si, après avoir coupé le nerf électrique, on porte une excitation sur son bout périphérique, on provoque encore des décharges; celles-ci sont, à la vérité, beaucoup plus faibles que celles que la torpille produit volontairement; pourtant, si on laisse reposer l'organe un temps suffisant, en plaçant l'animal dans de bonnes conditions, la décharge provoquée par cette excitation artificielle est à peu près aussi forte que celle qui résulte de l'excitation volontaire (A. Moreau). Dans tous les cas, il n'y a là qu'une différence de degré : c'est au fond le même phénomène présentant des intensités différentes. D'autre part, nous avons vu également comment on peut dissocier le fonctionnement du nerf d'avec celui de l'organe électrique, absolument comme on distingue celui du nerf moteur d'avec celui du muscle, et cela par le même moyen, le curare, qui dans les deux cas supprime temporairement l'excitabilité du nerf en laissant persister celle de l'appareil terminal; l'action du curare est seulement plus lente à se produire du côté du nerf électrique. C'est encore un argument à faire valoir en faveur de l'indépendance du nerf et de l'organe, que la constatation faite par Marey d'un *temps perdu électrique*, si l'on peut ainsi parler, comparable au temps perdu musculaire. Enfin, on sait toutes les incertitudes qui subsistent sur la nature de la force, du mouvement, de l'agent, pour employer l'expression consacrée, qui se transmet le

long des nerfs. Rien ne prouve que cet agent soit de nature électrique ; il est même prouvé qu'il n'est point assimilable à un flux ou courant électrique ordinaire, il serait invraisemblable d'admettre que cet agent fût dans le nerf électrique différent de ce qu'il est dans les autres éléments nerveux.

Nous aboutissons ainsi à localiser dans les prismes ou éléments composants de l'organe électrique la production du fluide qui donne naissance à la décharge. Mais cette localisation n'équivaut pas encore, à proprement parler, à ce qu'on peut appeler la théorie de ce phénomène. Le courant qui se produit résulte-t-il d'une réaction chimique? Et entre quelles substances? Serait-il dû à une action de certains matériaux du sang sur la substance des prismes? Non, car on peut supprimer le sang, le chasser des vaisseaux, le remplacer par une injection solidifiante, et la décharge se produit encore quand on excite le nerf électrique. Le sang n'intervient ici, comme dans le muscle, que comme condition générale entretenant la nutrition de l'organe, renouvelant les matériaux épuisés, emportant les déchets, mais dont l'action est suppléée pendant un certain temps par les *réserves* accumulées dans l'organe : nouvelle analogie entre l'organe électrique et le muscle qui, comme on sait, est susceptible de se contracter pendant un temps notable en dehors de toute circulation. On s'est demandé encore si l'électricité de la torpille proviendrait d'une réaction (consommée dans l'organe lui-même) de substances acides sur des substances alcalines. Il ne paraît point en être ainsi : si l'on transperce tous les prismes de l'organe électrique avec un poinçon, et qu'on verse dans chacun d'eux ou une solution de potasse ou de l'acide sulfurique, la décharge peut se produire encore alors que tout l'organe est devenu ou acide ou alcalin dans toute son épaisseur. Si, au lieu d'acide sulfurique, on imprègne les prismes d'acide nitrique, même à un degré de concentration beaucoup plus faible, on fait disparaître à tout jamais la propriété de l'organe de donner des décharges ; il en est de même avec l'alcool et toutes les substances ou agents qui coagulent l'albumine (A. Moreau). Si l'on ignore entre quels corps s'opère la réaction qui donne naissance à l'électricité de la torpille, on sait au moins dans quel ordre de substances il faut les rechercher. On remarquera que ce fait constitue une dernière analogie entre l'organe électrique et le muscle, dont les propriétés, comme on sait, disparaissent par la coagulation d'une substance albuminoïde, la myosine.

C. Phénomènes électriques des nerfs. *Courant nerveux.* Si l'on détache d'un animal vivant un tronçon de nerf représentant un cylindre limité par deux sections transversales, et qu'on le place sur les électrodes impolarisables d'un galvanomètre sensible, on verra qu'il est le siège de forces électro-motrices orientées exactement comme celles des muscles ; on retrouvera l'opposition entre les surfaces longitudinale et transversale et entre les points disymétriques de ces surfaces ; on retrouvera l'équateur, les égalités de tension entre les points symétriques d'une ou de deux surfaces, etc. ; *un fragment de nerf se comporte exactement comme un fragment de muscle.* Le courant nerveux se retrouve, au degré près, sur tous les nerfs de toutes fonctions, chez toutes les espèces animales ; il est de même sens dans les racines antérieures et postérieures, sur les nerfs centrifuges ou centripètes, volontaires ou involontaires.

Pour constater le courant nerveux il ne suffit pas que le galvanomètre soit muni d'un système astatique d'aiguilles, il faut encore multiplier considérablement le nombre des tours de fil (au moins 20 000) destinés à agir sur ce système ; c'est ce qui fait que le courant nerveux n'a jamais pu être constaté par

les anciens expérimentateurs, qui ne disposaient point d'instruments assez sensibles. La force électro-motrice du nerf ne paraît cependant le céder en rien à celle du muscle, si l'on considère que la masse du nerf est très-petite par rapport à celle du muscle, sans compter que la partie active du nerf se réduit probablement à la substance du cylindre-axe. La force électro motrice absolue du courant nerveux a été trouvée de 22/1000 de Daniell chez la grenouille, et jusqu'à 26/1000 chez le lapin par Du Bois-Reymond.

Comme pour le muscle, il est bon de ne pas mettre directement l'extrémité fraîchement coupée du nerf en contact avec l'électrode qui doit dériver le courant : il est préférable de tremper dans l'eau chaude une petite longueur de l'extrémité du nerf, qui devient aussitôt inactive. Sur cette partie ainsi mortifiée on peut placer l'électrode de kaolin imbibé de chlorure de sodium, qui doit transmettre le courant au fil du galvanomètre, sans craindre d'agir sur la substance vivante du nerf ; la surface longitudinale, mieux protégée par le tissu conjonctif et les différentes gaînes du nerf, est naturellement plus à l'abri de ces altérations.

On peut démontrer l'existence du courant nerveux à l'aide du rhéoscope physiologique. Si sur du mercure bien essuyé on dispose le nerf d'une patte de grenouille, de manière que la surface métallique touche à la fois un point de la longueur du nerf et son extrémité, en d'autres termes, que le mercure relie sa surface longitudinale à la surface transversale ; au moment où le courant s'établit la patte se convulse ; d'autres fois on peut remarquer aussi une secousse au moment où l'on rompt brusquement le contact. C'est le courant du nerf qui excite ce nerf lui-même par sa fermeture ou par sa rupture.

Le courant nerveux est susceptible de présenter des variations dans son intensité sous des influences diverses, généralement les mêmes que celles dont nous avons examiné l'action sur le courant musculaire. La mort lente du nerf séparé de l'organisme, l'action de certains poisons qui tuent le nerf, amènent sa diminution graduelle et sa disparition : celle-ci, comme pour le muscle, survient toujours un certain temps après la perte complète de l'excitabilité du nerf. Enfin, de même que la perte des fonctions du nerf précède toujours de beaucoup celle de la contractilité musculaire, le courant nerveux disparaît toujours beaucoup plus rapidement que le courant musculaire. Toujours, comme pour le muscle, on a remarqué que, lorsque le courant s'affaiblit au bout d'un temps, on peut momentanément lui restituer son intensité première en rafraîchissant la section transversale, en la remplaçant par une nouvelle section ; on a observé aussi un renversement du courant par l'immersion subite dans l'eau bouillante. Le *curare* n'abolit pas le courant nerveux, même sur les nerfs moteurs, dont il supprime pourtant l'excitabilité (Funke, von Bezold, Valentin)[1].

[1] Du Bois-Reymond admettait que les forces électro-motrices du nerf sont orientées toujours de la même façon, quelles qu'en soient la nature, la provenance, la fonction. On trouverait toujours l'opposition des tensions électriques entre chacune des surfaces transversales du segment nerveux détaché et sa surface longitudinale ou naturelle (courant longitudino-transversal). Tout dernièrement Mendelssohn annonçait que, sur un segment nerveux ainsi isolé, on pouvait trouver une différence de potentiel entre ses deux surfaces symétriques extrêmes ou de section; cette différence de tension donne naissance à un courant qu'il appelle *axial*. Ce courant axial, toujours d'après le même auteur, est de sens inverse dans les nerfs purement moteurs et dans ceux purement sensitifs (racines antérieures et postérieures), et de plus il est dirigé, dans chaque cas, en sens contraire de la conductibilité physiologique du nerf. Enfin ce qui explique que ce courant ait passé jusqu'ici inaperçu, c'est qu'il a une valeur toujours notablement plus faible que le courant longitudino-transversal (Mendelssohn, Société de biologie, 1885).

Variation négative. Lorsque le nerf est mis en état d'excitation, son courant diminue d'intensité, et cette oscillation est en rapport de quotité avec la grandeur même des courants nerveux ; elle est nulle lorsque les contacts du nerf avec les fils du galvanomètre sont ainsi disposés que le courant lui-même est nul. D'autre part, de même qu'on l'a déjà observé pour le muscle, l'oscillation négative ne va jamais jusqu'au renversement du courant.

Théoriquement, cette diminution de l'intensité du courant propre du nerf ne peut admettre que deux explications : ou bien réellement la force électro-motrice du nerf diminue, ou bien, la force électro-motrice restant la même, la résistance du nerf augmente au moment de l'excitation. Il est démontré jusqu'à l'évidence que ce n'est point cette seconde explication qui est la vraie. Tout d'abord, et cette preuve pourrait suffire, on a constaté par des moyens appropriés que la résistance du nerf n'augmente pas pendant l'excitation ; mais on voit de plus que l'oscillation se produit alors même qu'au préalable on a compensé le courant nerveux par un courant extérieur au nerf et de sens inverse introduit dans le circuit. Évidemment, si une augmentation de la résistance se produisait, elle serait la même pour les deux courants (intérieur et extérieur, opposés l'un à l'autre), dont l'intensité diminuerait d'une façon égale, et l'aiguille resterait en place. Si elle se dévie dans ces conditions au moment de l'excitation, c'est que l'une des deux forces électro-motrices vient à primer l'autre ; en d'autres termes, c'est que la force électro-motrice du nerf diminue.

Il est très-important de remarquer que l'oscillation négative se produit également quand l'excitation est déterminée par des actions chimiques ou mécaniques, et aussi lorsque le nerf est excité par la volonté ou par voie réflexe. Quand l'excitation est produite par l'électricité, le sens du courant excitateur n'importe nullement, non plus que la distance qui sépare le point excité du point où l'on dérive le courant nerveux. C'est donc bien un phénomène d'ordre physiologique, lié à l'état d'excitation du nerf et dépendant de la propagation de cette excitation à toute la longueur des fibres ; phénomène en cela bien différent de l'état électrotonique, dont nous aurons à parler dans un instant et qui est un phénomène local se produisant dans une zone peu étendue du nerf, dans le point même où l'on fait agir sur lui les courants électriques dans certaines conditions.

Les faits principaux démontrant l'existence du courant nerveux et de sa variation négative, ainsi que la signification physiologique de ce dernier phénomène, ont été découverts par Du Bois-Reymond en 1843. La question a été reprise depuis par les expérimentateurs à un point de vue nouveau : pour le nerf comme pour le muscle, on a été amené par la découverte des faits nouveaux à se poser différentes questions, entre autres celle de la préexistence du courant : mais avant d'entrer dans la discussion relative à ce dernier point, et quelque opinion qu'on se fasse sur l'oscillation dite négative de ce courant, il nous faut poursuivre la comparaison que nous avons faite de ces phénomènes avec les phénomènes parallèles qu'on observe dans le muscle.

Pour observer commodément la variation négative soit du muscle, soit du nerf, avec le galvanomètre, on met ces organes en état de tétanos par des excitations répétées d'un rhythme fréquent. L'aiguille dans les deux cas se dévie d'une façon notable, facile à apprécier. En ce qui concerne le muscle on démontre à l'aide du rhéoscope physiologique que cette variation du courant n'est point un phénomène uniforme et continu ; la patte galvanoscopique, dont le nerf est replié

sur le muscle tétanisé, se tétanise elle-même, ce qui indique que son nerf reçoit une excitation discontinue. En est-il de même de la variation négative du nerf? Par analogie on peut l'admettre, mais la preuve nous fait défaut. L'oscillation négative du nerf est trop faible pour exciter un autre nerf, même quand ce dernier est rendu aussi excitable que possible, même lorsqu'à l'exemple de Pflüger on le met en état de catélectrotonus. Ce n'est pas pourtant qu'on ne puisse par les variations d'intensité du courant du nerf exciter un autre nerf. Mais ces variations n'ont, comme on le verra, rien de commun avec ce que nous appelons la variation ou l'oscillation négative: ce sont des modifications électrotoniques du courant nerveux, phénomènes particuliers que nous allons étudier un peu plus loin, consistant en oscillations du courant d'une valeur souvent supérieure à celle du courant lui-même, et qui ne peuvent être produites que par l'action des courants électriques sur le nerf.

Lorsqu'on veut constater la variation négative qui se produit après une seule excitation du nerf, il est une autre difficulté avec laquelle il faut compter. En raison de la grande brièveté du phénomène à observer et de l'inertie de l'aiguille, on a déjà quelque peine à le constater sur le muscle; cela devient impossible sur le nerf même avec le galvanomètre le plus sensible, à cause du peu d'intensité du courant et de son oscillation négative. Il serait cependant très-important d'analyser ce dernier phénomène, de connaître sa forme, sa durée, sa place exacte au point de vue chronologique, et pour avoir tous ces détails il faut l'obtenir isolé. L'artifice auquel on aura recours est le même que celui indiqué à propos du muscle. Il faut répéter l'excitation, non pas jusqu'à la transformer en excitation tétanisante, mais en laissant un certain intervalle entre chaque coup d'induction. La répétition du même phénomène, si peu intense qu'il soit, aura raison de l'inertie de l'appareil. Le circuit galvanométrique ne restera pas fermé pendant tout ce temps, mais seulement après chaque excitation, pendant une durée extrêmement courte, et ces à-coups à la fois isolés et successifs réussiront à dévier l'aiguille. Chacun de ces à-coups arrive un temps déterminé après chaque excitation; on fera varier dans une série d'expériences l'intervalle qui sépare chaque excitation de chaque moment de la fermeture du circuit. Il y aura tel intervalle pour lequel l'effet produit sera le plus grand possible, il correspondra au maximum de la variation négative; il y aura d'autres intervalles pour lesquels cet effet sera moindre ou nul, ceux-là correspondront au déclin, au début ou à la fin du même phénomène.

On a cru remarquer que le début de l'oscillation négative est brusque, son déclin beaucoup moins rapide, sa forme, en un mot, analogue à celle d'une secousse musculaire, et d'une façon générale à la plupart des phénomènes physiologiques du même ordre (décharge de la torpille). On a vu que le temps écoulé entre le début de l'oscillation et l'excitation est exactement celui qu'il faut à cette dernière pour atteindre la portion du nerf dont on dérive le courant (plus exactement le point de dérivation placé sur la surface longitudinale). On s'est assuré que l'oscillation débute dans chaque point du nerf aussitôt que l'excitation l'atteint, c'est-à-dire sans aucun temps de préparation ou de latence (Bernstein). On a vu de plus qu'il existe une certaine relation entre la grandeur de la variation négative et celle de l'excitation.

Dans le nerf comme dans le muscle on a voulu considérer l'oscillation négative non plus comme une diminution d'intensité d'un courant de repos préexistant, mais comme un courant d'action qui prendrait naissance sous l'influence

de l'excitation[1] à mesure que celle-ci se propage ; chaque point excité devient négatif par rapport aux autres points du nerf, et ainsi se crée un courant allant des parties encore au repos à la partie excitée. Ce courant est, comme on voit, de sens inverse au courant dit de repos. On admet dans cette théorie que la tension négative de la surface de section est due à son altération au contact des parties déjà mortes avec la partie survivante de la fibre nerveuse. Cette tension négative à l'extrémité est maxima : il existe ainsi un courant relativement fort (maximum) allant de la surface longitudinale à la surface de section (courant de repos). L'excitation, en parcourant le nerf, détermine un état négatif des portions qu'elle atteint (onde de négativité). Au moment où elle passe au niveau du contact qui relie la surface longitudinale au galvanomètre, elle communique à ce point une tension négative, moins négative pourtant (si l'on peut ainsi s'exprimer) que celle qui règne au niveau de la surface de section, ce qui fait qu'on observe une diminution du courant de repos, et non son annulation complète. D'autre part l'excitation ne saurait atteindre la partie altérée, morte, du nerf, correspondant à son extrémité sectionnée; en tout cas elle ne saurait lui communiquer une tension plus négative que celle qui y règne déjà, ce qui fait que le courant ne se renverse pas, ne change pas de sens, en un mot, ne présente pas de *phases*.

Lorsqu'on place les deux fils du galvanomètre sur deux points symétriques d'un nerf détaché (à égale distance de l'équateur) et qu'on excite l'une de ses extrémités, on n'observe point de courant d'action, soit qu'on expérimente dans les conditions ordinaires, soit qu'on recherche ce courant à l'aide du rhéotome différentiel. Et pourtant on l'observe sur le muscle dans les mêmes conditions. Cela tiendrait, indépendamment du peu d'intensité de ce courant, à ce que la propagation de l'excitation se fait dans les nerfs avec une rapidité beaucoup plus grande que dans les muscles. La théorie indique qu'il doit y avoir comme dans le muscle successivement deux courants de sens inverse lorsque l'excitation passe successivement sous le premier, puis sous le second contact, les rendant alternativement négatifs l'un par rapport à l'autre ; mais ces phénomènes sont ici trop rapides pour que le rhéotome puisse les dissocier. Ces deux courants inverses opposent leur effet sur l'aiguille est nul : ce qui prouverait que cette explication est la vraie, c'est que sur des nerfs refroidis on arrive à les séparer et à les reconnaître avec leur phase inverse.

État électrotonique. Si l'on réunit les deux fils d'une pile par un conducteur homogène, mais de telle façon que ses extrémités dépassent en dehors les points de contact, tout le courant passe dans la partie intra-polaire ; sur les portions extra-polaires il ne se produit aucun courant ; on peut en effet sur chacune de ces portions choisir deux points quelconques et les relier au galvanomètre, elles ne manifestent aucune différence de tension. Si à la place de ce conducteur

[1] Du Bois-Reymond admettait la préexistence du courant nerveux par analogie avec le courant musculaire parce que la préexistence de ce dernier lui paraissait démontrée. On ne peut même pas songer à donner pour le nerf une démonstration équivalente, pour peu concluante qu'elle soit. Le nerf ne possède pas d'extrémité libre, de surface transversale naturelle. Des parties dans lesquelles il se termine (muscles, glandes, organes des sens), il n'en est aucune dont on puisse affirmer qu'elle n'est douée d'aucune force électro-motrice propre : à la vérité l'argument d'analogie prendrait une grande force, s'il était prouvé, par exemple, que la rétine *au repos* est douée d'un courant. Le courant, en réalité, ne fait point défaut, mais la rétine est un organe extrêmement altérable : sous la seule action de la lumière sa composition change : témoin la disparition du rouge rétinien. Les courants qu'on a observés dans la rétine sont donc des courants d'altération, comme ceux d'un nerf sectionné (Hermann).

homogène on met un nerf, il n'en est plus de même : les portions extra-polaires sont alors le siége de courants (courants de polarisation) dirigés comme le courant de la pile (courant polarisant). Comme le nerf ainsi séparé est déjà le siége d'un courant propre, le courant de polarisation s'ajoute algébriquement à ce dernier. Quand il est de même sens, on l'appelle quelquefois *positif*, et *négatif* quand il est de sens inverse (*phase positive* et *phase negative* de l'électrotonus) : mauvaise désignation en somme, puisque le courant électrotonique, ou courant de polarisation, peut dépasser de beaucoup en intensité le courant propre du nerf. L'intensité de ce courant de polarisation est en raison directe de l'intensité du courant polarisant et en raison inverse de la distance qui sépare la portion influencée de la portion dérivée (la première est celle qui est comprise entre les pôles de la pile, la seconde celle qui est comprise entre les électrodes du galvanomètre [Du Bois-Reymond, 1843]).

Ces caractères, comme on voit, distinguent absolument les courants électrotoniques, phénomène d'ordre purement physique, du phénomène essentiellement physiologique étudié plus haut sous le nom de variation, oscillation négative ou courant d'action. On donne presque indifféremment le nom d'état électrotonique et d'électrotonus à ces courants de polarisation ; cependant, comme le passage du courant de pile détermine en plus de ces inégalités de tension électrique des modifications de l'excitabilité du nerf dans les zones intra et extra-polaires, il conviendrait peut-être de réserver la désignation d'*électrotonus* à ces dernières, et celle d'*état électrotonique* au phénomène physique constatable sous forme de courant agissant sur le galvanomètre. Si en effet il est évident que l'une et l'autre de ces manifestations sont étroitement liées comme condition à la présence d'un courant électrique traversant le nerf, il est moins certain qu'elles soient l'une à l'égard de l'autre dans la même dépendance de causalité. On appelle aussi souvent la phase positive état *catélectrotonique* et la phase négative état *anélectrotonique*.

Disons que l'état électrotonique se développe également dans le nerf sous l'influence des courants même les plus brefs, comme les courants d'induction et les décharges d'électricité statique, ce qui indique que cet état doit naître et se propager rapidement dans le nerf. Un phénomène de ce genre qui prend naissance sous l'action de courants aussi brefs doit lui-même être très-bref : il demandera par conséquent des conditions particulières pour être constaté. Le galvanomètre ici ne peut servir, à cause de son inertie. On pourra, il est vrai, lancer dans le nerf une série de courants induits ou de décharges de même direction, mais il y aura alors à compter avec leur influence excitatrice, et la modification électrotonique se compliquera d'une variation négative. Charbonnel-Salle a constaté l'état électrotonique développé par les courants brefs à l'aide de l'électromètre de Lippmann et vérifié dans ces conditions qu'il suit les mêmes lois régulatrices que lorsqu'il est produit par les courants continus (Charbonnel-Salle, *Recherches expér. sur l'excitat. électr. des nerfs moteurs et l'électronus*. Th. de la Facult. des sc. de Paris, 1881). Les deux phases ne sont point égales en intensité, la phase négative (polarisation du côté de l'anode) l'emporte sur l'autre, indépendamment du courant de repos qui se retranche ou s'ajoute suivant le sens du courant polarisant. Il suit de là que, lorsque des courants alternatifs égaux se succèdent avec une certaine fréquence, l'effet résultant se traduit par un faible courant anélectrotonique. Il ne faudra pas confondre un courant de ce genre avec la variation négative : les moyens à employer pour le distinguer se

tirent de la connaissance des caractères énumérés plus haut. Les deux phases se propagent avec la même vitesse dans le nerf.

Contraction paradoxale. Les courants électrotoniques peuvent être manifestés à l'aide du rhéoscope physiologique. Soit deux branches du même nerf (du sciatique de la grenouille), le nerf du gastrocnémien et le nerf péronier, si, en prenant les précautions d'usage pour éviter les dérivations, on excite l'un de ces deux nerfs à l'aide d'un courant électrique, il se produit une contraction dans le muscle correspondant, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, mais de plus il se produit une contraction dans l'autre muscle : c'est la *contraction paradoxale.* Il semble en effet que ce soit là une violation de la loi de la conduction isolée des nerfs. Le nerf du second muscle n'a pas été excité directement, mais il l'a été par les courants de polarisation qui se sont développés dans le nerf voisin à son contact, sous la gaîne du sciatique. Cet effet n'est point assimilable à la contraction induite, car la variation négative n'est ici pour rien ; la preuve en est dans ce fait que les excitations mécaniques et chimiques ne produisent pas la contraction paradoxale, mais seulement les excitations électriques. La contraction paradoxale peut être obtenue en donnant aux deux nerfs en contact des dispositions assez variées ; il suffit que ce contact ne se fasse pas bout à bout, mais sur une certaine longueur du nerf ou sur deux points suffisamment distants l'un de l'autre.

Lorsqu'on écrase ou qu'on lie le nerf entre la portion influencée et la portion dérivée, ou qu'après l'avoir coupé en ce point on raboute les deux extrémités, les courants électrotoniques cessent de se produire ; leur existence est subordonnée à la conservation de la structure du nerf; elle est liée également à l'état de vie des éléments nerveux ; on ne les retrouve plus sur les nerfs morts.

Théorie de l'électrotonus. Les modifications de l'excitabilité produites dans le nerf par le passage du courant seront étudiées à part à propos de l'excitation des nerfs ; nous n'envisagerons ici que les phénomènes galvanométriques déterminés dans ces conditions. Réduite à ce point particulier, la question de l'électrotonus est passible de plusieurs interprétations. Ces interprétations peuvent être groupées sous deux chefs. Pour les uns (Du Bois-Reymond) le courant polarisant se limite à la portion intra-polaire du nerf: il imprime aux molécules électriques (molécules dipolaires) une certaine direction, et ces molécules, agissant à leur tour *par influence*, de proche en proche, sur les molécules voisines des portions extra-polaires, leur donnent la même orientation, et c'est ce changement dans l'équilibre électrique du nerf qui donne naissance au courant électrotonique : cette modification par influence, à distance, va naturellement en diminuant à mesure qu'on s'éloigne de la portion traversée par le courant polarisant. Cette polarisation par influence serait spéciale au nerf.

Pour d'autres (Matteucci), les courants électrotoniques des régions extra-polaires ne seraient que des *dérivations* du courant polarisant, dérivations qui ne peuvent se produire dans un conducteur homogène, mais qui sont réalisées au contraire toutes les fois que ce conducteur représente un noyau ou fil central entouré d'une gaîne plus résistante que lui-même. Ce serait justement le cas du nerf: en effet, à ne considérer que la fibre nerveuse, son cylindre-axe, sa gaîne de myéline, sa gaîne de Schwann, sont des parties emboîtées l'une dans l'autre qui vraisemblablement ne présentent pas toutes une résistance égale au passage du courant : les fibres nerveuses sont elles-mêmes réunies en faisceaux entourés de gaînes conjonctives (gaînes de Henle) ; elles sont de plus baignées dans un

liquide conducteur (lymphe ou plasma). Lorsqu'on écrase ou qu'on lie le nerf entre la portion influencée et la portion dérivée, ou encore lorsque, après l'avoir coupé, on rapproche ses deux bouts l'un contre l'autre, ces conditions n'existent plus, parce que toutes ces parties, broyées ensemble, forment une substance homogène dans laquelle les phénomènes de polarisation à distance cessent de se produire.

Matteucci avait réalisé l'électrotonus sur des fils métalliques surfilés, c'est-à-dire entourés d'une couche de fils végétaux humectée avec un liquide faiblement conducteur. Depuis Hermann a construit schématiquement un nerf dont le filament central (noyau conducteur) est représenté par un fil métallique, et l'enveloppe par une dissolution saline maintenue autour du fil noyau par un tube de verre. Ce dernier présentait un certain nombre de branchements verticaux pour y introduire les électrodes soit du courant polarisant, soit du courant de dérivation. En modifiant ce schéma, on peut réaliser toutes les conditions indiquées plus haut ayant quelque influence sur la distribution et l'intensité des courants électrotoniques des nerfs. Dans le schéma ainsi construit, lorsqu'on ferme le courant de la pile sur la gaîne mauvaise conductrice, ce courant cherche à gagner le noyau bon conducteur par le chemin le plus court. Or deux cas peuvent se présenter : ou bien à la limite du noyau et de l'enveloppe il se produit une polarisation (contre-courant augmentant la résistance au passage du courant de la

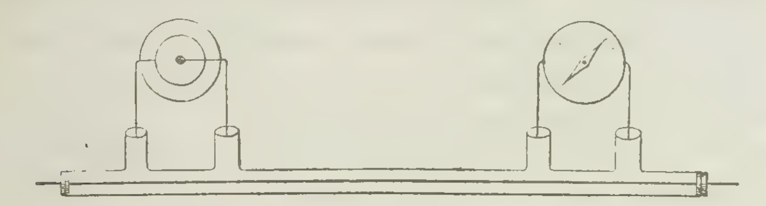


Fig. 8 — Schéma de Hermann pour reproduire artificiellement les courants de polarisation du nerf (courants électrotoniques).

gaîne au noyau) : c'est ce qui a lieu lorsqu'un fil de platine est plongé dans le sulfate de zinc ou l'acide sulfurique ; ou bien au contraire cette polarisation, ce contre-courant fait défaut : c'est ce qui arrive lorsqu'un fil de zinc, par exemple, est plongé dans une solution de sulfate de zinc. Dans le premier cas le courant, en raison même de la résistance qu'il éprouve à pénétrer dans le noyau, pousse à droite et à gauche de son point d'application des ramifications très-étendues : ces ramifications sont autant de courants dérivés et de même sens que le courant de la pile et qui vont en diminuant d'intensité à mesure qu'on s'éloigne des points d'application du courant principal, ce sont eux qu'on recueille dans le nerf et qui représentent les courants électrotoniques. Dans le second cas, lorsque la polarisation à la surface du noyau n'a pas lieu, ces dérivations du courant principal font défaut ou sont beaucoup plus courtes, le courant de la pile n'éprouvant pas de résistance pour passer de la gaîne au noyau pénètre dans celui-ci directement par le chemin le plus court.

Ainsi, on peut admettre que le courant électrique du nerf est dû à un phénomène de polarisation ayant son siége à la limite de parties inégalement conductrices de cet organe. Préciser exactement le siége de cette polarisation est chose à peu près impossible ; on peut admettre, si l'on veut, qu'elle passe entre le cylindre-axe et la gaîne de myéline qui l'entoure. D'autre part, déterminer exactement la nature de ce phénomène n'est pas chose moins difficile. Matteucci,

Baxter, Ranke, ont admis, mais sans démonstration, que le courant de polarisation est dû au développement d'acides et d'alcalis aux points d'application des électrodes du courant de la pile, et que ces produits électrolytiques donneraient naissance à un contre-courant par l'existence duquel on s'expliquerait la polarisation électrique.

L'état électrotonique ou électrotonus présente du reste encore un certain nombre de particularités dont l'explication rentre plus ou moins facilement dans la théorie précédemment exposée. Ces particularités sont surtout relatives à son intensité mise en regard de sa durée, autrement dit à son développement.

Développement et déclin de l'électrotonus. L'état électrotonique naît au moment même de la fermeture du courant polarisant et disparaît de même au moment de l'ouverture. Nous en avons une preuve dans ce fait que la contraction paradoxale se produit tout aussi bien avec les courants induits tétanisants qu'avec le courant continu. Il est démontré par là que l'état électrotonique peut ainsi naître et cesser un grand nombre de fois dans un court espace de temps, à l'aide d'une expérience tout à fait semblable à celle qu'il a instituée pour déterminer le retard de la contraction secondaire; Helmholtz a cherché à déterminer également le temps de latence de l'électrotonus. On excite successivement un nerf *a* (directement) et un nerf *b* par l'intermédiaire d'un autre nerf contigu (contraction paradoxale); le temps de latence de la contraction n'est pas notablement différent dans les deux cas. L'électrotonus se propagerait donc au moins aussi vite que l'excitation à travers les nerfs; on peut démontrer encore que l'anélectrotonus et le catélectrotonus n'exigent pas plus de temps l'un que l'autre pour leur développement.

Pour un courant polarisant d'intensité constante, les courants électrotoniques ne présentent pas de valeur constante (nous verrons qu'il en est de même pour les modifications parallèles de l'excitabilité).

L'anélectrotonus atteint un maximum plus élevé que celui du catélectrotonus, au contraire sa valeur initiale est tantôt moindre, tantôt supérieure à celle

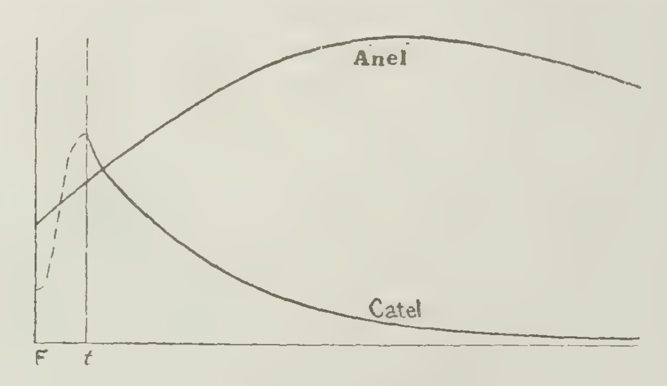


Fig. 9. — Développement et déclin de l'électrotonus (d'après Hermann).

de ce dernier; c'est ce qu'exprime le schéma ci-joint, F indiquant la fermeture du courant et *t* le moment du premier mouvement de l'aiguille.

Quand le courant a ainsi traversé le nerf un certain temps, si l'on vient à l'ouvrir brusquement, les courants électrotoniques se renversent, puis après un temps très-court disparaissent (Fick); ce renversement ne serait bien démontré et bien observable que pour l'anélectrotonus.

Peltier et Du Bois-Reymond, Martin-Magron et Fernet, avaient observé déjà un post-courant en sens contraire du courant polarisant lorsqu'on ouvre subi-

tement ce dernier : c'est ce qu'on a appelé le pouvoir électro-moteur secondaire du nerf; il faut seulement prendre garde que ce post-courant peut s'observer même sur des nerfs morts et sur d'autres tissus que le nerf lui-même, et qu'en conséquence il ne représente pas toujours un courant électrotonique.

D. PHÉNOMÈNES ÉLECTRIQUES DES GLANDES. Des expériences assez nombreuses ont été faites sur les phénomènes électriques manifestés par les glandes, et ce côté de la question, qui avait d'abord été délaissé, s'est enrichi, surtout dans ces dernières années, d'un certain nombre de faits intéressants qui tendent à le mettre au niveau des autres chapitres de l'électro-physiologie. Ces phénomènes ont été étudiés sur la grenouille et sur des mammifères; on pourrait même dire qu'ils ont été observés sur l'homme lui-même.

Sur la peau de la grenouille on peut constater par les moyens galvanométriques ordinaires un courant la traversant de dehors en dedans; ce courant est évidemment dû aux glandes situées dans l'épaisseur du revêtement cutané : il disparaît quand on cautérise la surface de la peau ou quand, par un moyen quelconque, on altère sa structure (Du Bois-Reymond, 1847). Ce courant a été comparé au courant de repos des muscles : il semblait établir une analogie de plus entre ces organes et les glandes : c'était, d'autre part, en raison même de cette analogie un argument de plus en faveur de la théorie du courant propre du muscle.

Les observateurs furent amenés naturellement à se demander si le courant glandulaire n'éprouverait pas, sous l'influence d'une excitation de l'organe (en tétanisant le nerf sécréteur), une variation négative, comme le courant musculaire. Les expériences entreprises dans cet ordre d'idées parurent d'abord confirmer cette vue *à priori* (Rœber, 1867 ; Engelmann, 1872). La question fut reprise un peu plus tard par Hermann (1878), qui arriva à une autre conclusion. D'après cette observateur, l'oscillation éprouvée par le courant glandulaire lorsqu'on excite le nerf sécréteur est positive. Il lui est bien arrivé cependant, comme aux précédents observateurs, de trouver cette oscillation négative dans certaines conditions déterminées. Il attribue ces divergences dans les résultats au choix des régions et organes glandulaires sur lesquels l'expérimentation a porté.

Ses expériences à lui paraissent faites dans des conditions aussi simples que possible. Il choisit un fragment de la peau du dos de la grenouille, sur les côtés de la colonne vertébrale. Les nerfs qui se rendent à ces territoires cutanés sont pour ainsi dire naturellement isolés, ce sont les équivalents des intercostaux; ils traversent, comme on sait, les vastes espaces lymphatiques du dos pour aborder la peau par sa face profonde. Les deux faces interne et externe du fragment de peau correspondant à l'un de ces petits nerfs étaient mis en relation avec les électrodes impolarisables du galvanomètre, pendant que le nerf lui-même était soumis à l'action des courants d'induction tétanisants.

Les autres expérimentateurs avaient observé surtout le courant cutané de la peau des membres postérieurs et ses variations sous l'influence de l'excitation. Mais ceci ne donnerait encore pas l'explication des divergences signalées plus haut. On a remarqué que c'est dans les régions cutanées riches en petites glandes (beaucoup plus régulièrement distribuées et orientées que les grosses) que l'on observe un courant de sécrétion allant de l'extérieur à l'intérieur (autrement dit une variation positive du courant dit de repos). On a fait encore la remarque qu'il y a une relation entre le sens du courant et la nature acide ou alcaline du produit sécrété. Le courant de sécrétion se fait toujours de

l'extérieur à l'intérieur quand le liquide sécrété est alcalin. Tels sont les résultats obtenus chez la grenouille en expérimentant sur les glandes de la peau.

Des expériences toutes semblables ont été instituées sur la langue de cet animal, dont la muqueuse est abondamment pourvue de glandules représentant chez cet animal les glandes salivaires, et dont on peut provoquer la sécrétion en excitant le nerf glossopharyngien. Cette excitation détermine après un court temps de latence un courant d'abord dirigé de l'extérieur à l'intérieur, bientôt suivi d'un courant de sens inverse et d'intensité beaucoup plus grande (Hermann et Luchsinger).

Chez les mammifères, les glandes de la sueur sont à peu près les seules qui aient été suffisamment étudiées au point de vue qui nous occupe ; ces recherches, comme à peu près toutes celles qui ont été faites dans ces dernières années sur l'innervation sudoripare, ont été instituées sur la patte du chat.

L'animal étant curarisé à la limite, on choisit sur les pulpes digitales des membres (postérieurs, par exemple) deux points symétriques, et chacun d'eux est relié à l'un des fils du galvanomètre. De cette façon les courants de repos des deux territoires glandulaires symétriques (courants dirigés de l'extérieur à l'intérieur) s'annulent ou à peu près. Vient-on alors à exciter le nerf sciatique d'un côté, le courant de repos du côté correspondant présente un renforcement considérable (variation positive) ; ce courant d'action dévie par conséquent l'aiguille à partir du zéro, comme s'il était seul à agir. Pour une excitation un peu forte son intensité peut atteindre la valeur de 0,04 Daniell. Pour des excitations faibles, ce courant est encore très-appréciable et se traduit au galvanomètre alors même que l'excitation serait insuffisante à produire la sécrétion.

Les influences qui diminuent ou annulent le courant de sécrétion sont les mêmes que celles qui diminuent ou annulent la sécrétion elle-même. L'une des plus remarquables est l'action de l'atropine. Chez l'animal atropiné la sécrétion se tarit et cesse de se produire quand on excite le nerf de la glande : or, dans ces conditions, le courant de sécrétion cesse également de se manifester.

Des résultats tout à fait semblables ont été observés en expérimentant sur une autre région cutanée également riche en glandes de la sueur, le groin du porc. La sécrétion est ici provoquée en excitant le nerf sous-orbitaire ou le sympathique cervical, qui se distribue à ces glandes par l'intermédiaire du sous-orbitaire (Hermann et Luchsinger). Même essai a été tenté sur le museau de la chèvre, mais les résultats sont moins catégoriques.

Il resterait, comme on l'a fait pour le muscle, à étudier chez l'homme même les phénomènes électriques des glandes. La raison d'analogie nous fait supposer que le courant glandulaire existe chez l'homme et qu'il doit présenter vraisemblablement le même sens et les mêmes variations que chez les autres mammifères : la peau pourvue abondamment de glandes sudoripares est l'organe tout indiqué pour étudier le courant de sécrétion, mais on comprend que l'expérimentateur n'a plus ici à sa disposition les moyens d'analyse dont il dispose pour étudier ces phénomènes sur les animaux. Comme on ne peut dans un cas (courant glandulaire) éliminer l'action des muscles par le curare, ou dans l'autre (courant musculaire) l'action des glandes par l'atropine, il s'ensuit que l'excitation des nerfs risque, chez l'homme, d'avoir un effet complexe, et que la déviation galvanométrique observée sera une résultante du double phénomène électrique provoqué.

Pourtant, comme la contraction des muscles du squelette est un acte volontaire et que la sécrétion est au contraire un acte indépendant de la volonté, il semble qu'on ait là précisément le moyen de dissocier chez l'homme même les deux ordres de phénomènes et d'obtenir isolément au moins le courant musculaire. Mais cette distinction est seulement théorique. L'observation démontre que même la contraction volontaire des muscles d'un membre est constamment accompagnée d'une sécrétion des glandes de la sueur, de telle sorte que le résultat reste complexe. Il ne serait pas exact cependant de dire, d'après cette observation que la sécrétion sudoripare est un acte volontaire, car il est, comme chacun sait, impossible de faire fonctionner les glandes par la seule puissance de sa volonté, en tant que l'ordre volontaire s'adresserait directement à ces organes. La contraction musculaire entraîne la sécrétion d'une façon indirecte, par un mécanisme encore assez mal expliqué, peut-être par des modifications circulatoires et calorifiques qu'elle provoque dans les régions des muscles contractés et dans les régions voisines.

De toutes façons la connaissance de ces faits ne permet plus d'accepter comme rigoureuse la conclusion que Du Bois Reymond avait tirée de ses expériences. Le courant qu'il a observé chez l'homme et qu'il rattachait à la contraction volontaire ou tétanisation des nerfs est, ainsi que l'avait dit Becquerel, sous la dépendance de la sécrétion de la sueur. Les expériences d'Hermann ne prêtent pas à la même objection, parce que le dispositif expérimental adopté par lui est différent : au lieu de relier deux points symétriques pris sur l'un et l'autre bras et de faire contracter l'un des deux, il choisit deux points pris sur le même membre, que l'organe soit au repos ou qu'il se contracte ; les deux courants glandulaires augmentent ou diminuent ensemble sous l'influence d'une cause commune et s'annulent : on peut donc dans ces conditions observer la variation du courant musculaire.

Une objection pourrait être faite à l'existence du courant glandulaire et du courant de sécrétion, c'est que la force électro-motrice attribuée aux glandes pourrait dépendre d'une action chimique du produit sécrété (acide ou alcalin) sur la substance des électrodes ou même sur la surface de la peau, mais on s'est assuré que l'intervention d'une solution acide ou alcaline humectant les électrodes à la surface de la peau ne produit pas de courant et ne change rien aux phénomènes observés.

On peut s'étonner que l'excitation de la glande donne naissance à une variation positive du courant de repos, au lieu d'une variation négative comme celle qu'on observe dans le muscle. L'explication la plus vraisemblable de ce résultat est la suivante : les glandes sont des organes qui ne sont à proprement parler jamais complétement en repos. La sécrétion est un acte continu que l'excitation exagère en certains moments. Le courant dit de repos serait déjà un courant de secrétion. L'excitation ne pourrait donc que lui donner une plus grande intensité.

De même, on s'en souvient, pour le muscle, nous avons vu qu'on tend à admettre que le courant de repos est déjà assimilable, en somme, à un courant d'action, dû, il est vrai, à l'altération de la substance musculaire par le fait de sa mutilation ou de son contact avec l'air. La différence entre le courant de repos musculaire et le courant de repos glandulaire (ramenés l'un et l'autre à un courant d'action) serait que le second prend naissance dans des conditions entièrement physiologiques, tandis que le premier est d'origine purement artificielle.

Ces données sur l'électricité des glandes sont assurément encore fort incomplètes ; la cause réelle des variations du sens du courant de sécrétion n'a pas encore été saisie ; une théorie du courant glandulaire n'a même pas encore été essayée. Néanmoins les faits recueillis sur ce sujet, pour incomplets qu'ils soient, sont pour nous d'un grand intérêt. Ils établissent une analogie de plus entre le muscle et la glande.

E. Phénomènes électriques des végétaux. L'irritabilité hallérienne, ou contractilité, n'est pas une propriété qui soit absolument spéciale au muscle, nous la reconnaissons d'une façon générale à tous les protoplasmas ; elle y est seulement plus ou moins active, plus ou moins évidente, plus ou moins régulièrement orientée en vue d'un mouvement déterminé à accomplir. Cette propriété n'est même pas spéciale au protoplasma des cellules animales, certains végétaux, comme la *sensitive* et un grand nombre d'autres, à des degrés différents, possèdent à un haut degré dans quelques parties limitées de leurs organes cette propriété de réagir contre les actions extérieures (choc, électricité, etc.), en se déformant et en entraînant le mouvement de certaines parties. Cette déformation qu'on a comparée à la contraction musculaire s'accompagne de phénomènes électro-moteurs, comme l'a démontré Burdon-Sanderson (1874).

Des expériences de même ordre ont été poursuivies par Munk (1876) et, l'année d'après, par Kunkel ; elles ont abouti à la constatation de faits très-semblables, mais sur l'interprétation desquels ces auteurs ne sont pas absolument d'accord. Les observations des deux premiers de ces auteurs ont été faites sur la *Dionæa* (*muscipula*), celle du dernier sur le *Mimosa* (*pudica*).

L'organe irritable de ces végétaux est représenté par des parties cylindriques qui rattachent les folioles secondaires et ceux-ci aux pétioles primaires. Le fait essentiel qui résulte de ces observations, c'est que deux points symétriques de ces cylindres étant mis en communication avec un électromètre ou un galvanomètre sensible présentent une différence de tension au moment où ils viennent à être irrités ; celui des deux qui le premier reçoit l'irritation (laquelle se transmet ici d'une cellule à l'autre à partir du point touché) est négatif par rapport à l'autre ; ce serait un phénomène semblable à celui de la variation négative ou courant d'action du muscle.

Cette assimilation serait absolument légitime et justifiée, si, comme l'admet Burdon-Sanderson, le mouvement cellulaire qui représente la déformation des organes cylindriques irritables est lui-même l'équivalent d'une contraction. Ce dernier auteur entre à ce sujet dans des détails circonstanciés pour démontrer que cela est en réalité.

Le mécanisme de la déformation cellulaire des organes végétaux irritables pourrait être au fond différent de celui de la contraction musculaire que ces faits n'en présenteraient pas moins un grand intérêt ; ils nous montrent une fois de plus combien l'électrogenèse est intimement liée à tous les phénomènes d'activité cellulaire.

Si du reste nous voulions passer en revue tous les cas dans lesquels les êtres vivants produisent de l'électricité, nous ne pourrions le faire sans allonger démesurément cet article et sortir du cadre qui lui a été tracé. Nous avions à décrire ou indiquer les cas les plus spéciaux, les plus caractéristiques, les plus significatifs dans lesquels les tissus vivants donnent naissance à des phénomènes électro-moteurs, et qu'il est possible de faire rentrer dans une loi quelque peu générale ; c'est à ce titre que nous avions à parler briève-

ment des phénomènes électriques des végétaux irritables, comme la Dionée et la Sensitive.

III. Action de l'électricité sur les tissus. L'électricité est un agent excitant très-puissant. Son action pourtant n'est bien déterminée et bien manifeste que sur les muscles et les nerfs. Ces derniers étant, des deux ordres de tissus, les plus excitables, c'est sur eux que nous examinerons d'abord en détail l'action des courants électriques.

A. Action de l'électricité sur les nerfs. *Nerfs moteurs de la vie de relation.* Les effets de l'électricité sur les nerfs ont déjà été décrits d'une façon sommaire à propos de la physiologie générale des éléments nerveux. Il nous reste à compléter ces données, à préciser les conditions dans lesquelles le fluide électrique agit comme excitant, enfin, dans la mesure du possible, à donner l'explication de cette action excitante de l'électricité.

Conditions dans lesquelles l'électricité agit comme excitant. Conditions présentées par l'excitant. Un premier point dont il faut bien se pénétrer, c'est que l'électricité n'agit comme excitant qu'autant qu'elle traverse les tissus sous forme de courant. Sous le nom de courants on doit comprendre les flux électriques (charge ou décharge des condensateurs, de la bouteille de Leyde, etc.), les courants ou décharges d'induction, enfin les courants continus ou courants de durée illimitée. Une portion au moins du tissu à exciter doit servir de point d'entrée au courant (pôle positif), une portion au moins du même tissu doit lui servir de point de sortie (pôle négatif).

Certains faits paraissent pourtant faire exception à cette règle : je fais allusion ici aux excitations dites *unipolaires* dans le sens attaché à ce mot par les physiologistes allemands. Il peut arriver que, si l'on place sur un nerf un seul pôle d'un appareil d'induction, au moment de la fermeture du courant il y ait excitation du nerf et contraction du muscle correspondant. Mais ce résultat ne s'obtient que dans certaines conditions particulières, par exemple, lorsque des deux extrémités du fil du circuit ouvert l'une est placée sur le nerf et l'autre sur le sol, ou mieux encore lorsque l'un des fils est placé sur le nerf et qu'un autre fil partant du nerf va rejoindre le sol. Les effets unipolaires pourront se produire encore lorsque les deux conducteurs présentent une large surface, principalement s'ils sont assez rapprochés pour qu'ils puissent agir par influence l'un sur l'autre. L'excitation, dans ces conditions diverses, a sa cause dans les mouvements de l'électricité à l'extrémité du fil conducteur en rapport avec le nerf. Il se produit une *charge*, soit positive, soit négative ; cette modification de son état électrique a pour effet la mise en jeu de l'excitabilité du nerf.

Si des actions unipolaires peuvent se produire quand le circuit de la spirale d'induction est complétement ouvert, on comprend que ces actions puissent encore, par extension, être réalisées quand le circuit est fermé par un corps très-mauvais conducteur, comme peut l'être un nerf, surtout quand la portion interposée entre les deux électrodes est un peu longue (Du Bois-Reymond), lorsque le nerf excité (même étant coupé, soulevé et isolé) tient encore à l'animal entier, ainsi qu'il arrive dans les expériences de vivisection, et que ce dernier communique avec la terre. Dans ces conditions, la propagation de l'excitation peut ne pas se faire de la portion excitée au muscle par la voie physiologique, mais néanmoins cette portion de nerf, le muscle et le corps entier de l'animal, pourront prendre une charge positive ou négative suivant les cas, et cette charge

ira exciter directement soit le nerf, soit le muscle, soit tout autre organe excitable. On voit qu'il peut y avoir là une véritable source d'erreurs pour certaines expériences.

Plusieurs moyens de contrôle permettent de s'assurer de ce qu'il en est. Si l'excitation est due à des effets unipolaires, la ligature du nerf, équivalant à la destruction de sa conductibilité physiologique entre la portion excitée et l'animal, ne supprime naturellement pas les effets de l'excitation, puisque cette excitation n'est pas limitée dans le segment interpolaire, mais, au contraire, s'étend à toute la longueur du nerf parcourue par la charge. D'autre part, un fil de dérivation qui réunit à la terre l'électrode la plus éloignée du muscle supprime les effets unipolaires, tandis qu'un fil de dérivation qui réunit à la terre l'autre électrode augmente l'effet unipolaire.

Dans les excitations à proprement parler électro-physiologiques, où l'on agit sur des nerfs tenant à des muscles et des organes de peu de volume, ces effets unipolaires ne sont pas à craindre, pourvu que tous les appareils soient parfaitement isolés.

Il est bon de remarquer que ces actions unipolaires qui représentent, en somme, des faits exceptionnels, dépendant de conditions tout à fait particulières et peu souvent réalisées, n'ont rien de commun avec ce que nous appellerons l'excitation unipolaire ou action polaire des courants électriques.

Le nom d'unipolaire a été donné par Chauveau à un mode d'excitation tout à fait différent du précédent et qui est appelé à rendre de réels services dans certains cas. Un des pôles du courant (le pôle positif, par exemple) est appliqué sur un nerf superficiel (laissé en place ou même encore recouvert de la peau). L'autre pôle est appliqué sur une région éloignée, autant que possible symétrique de la première. Le courant qui entre dans le nerf par ce point en sort en se diffusant immédiatement dans toutes les directions et en s'affaiblissant d'autant. Tandis que le pôle positif correspond à un point unique, le pôle négatif est représenté en réalité par une série de points, par une surface plus ou moins étendue du nerf, soit en amont, soit en aval du point d'application. Ce sera, bien entendu, l'inverse, si le pôle en contact avec le nerf est le pôle négatif du courant. Les résultats de l'excitation unipolaire, étudiés sur les nerfs moteurs et sensitifs, ont du reste déjà été exposés dans l'article Nerf ; nous n'y revenons ici que pour compléter ce qui en a été dit : que l'excitation soit unipolaire ou bipolaire, on peut dans les deux cas se convaincre que l'action excitante du courant est loin d'avoir la même valeur aux deux pôles. L'influence du pôle négatif est prépondérante (Chauveau, *Théorie des effets physiol. prod. par l'électr.* In *Jour. de la physiol.*, 1859-1860).

L'action excitante du pôle négatif est bien mise en relief par la méthode unipolaire. Si les deux pôles d'une pile faible sont placés symétriquement sur les deux nerfs faciaux ou les deux nerfs sciatiques, au moment de la fermeture il se produira une contraction seulement d'un côté, celui correspondant au pôle négatif ; en renversant le sens du courant et par conséquent la place des pôles, la contraction se produit du côté opposé.

Il est à remarquer à ce propos que les effets purement physiques du courant ne se montrent pas les mêmes ou diffèrent d'intensité aux deux pôles. La lumière électrique n'apparaît qu'au pôle négatif. Dans l'arc voltaïque une lueur apparaît au pôle négatif avant d'atteindre le pôle positif. La température est également plus élevée au niveau du pôle négatif. Dans le vide ce dernier est

entouré d'une lueur violette, le positif d'une lueur pourprée dont la température est moindre que la lumière violette (Rhumkorff, Depretz, etc.); la tension est plus forte également au niveau du pôle négatif (de la Rive), la différence d'action physiologique des deux pôles est vraisemblablement en rapport avec cette différence des effets physiques.

Mais il ne suffit pas que l'électricité soit employée sous forme de courant traversant les tissus (le nerf dans l'espèce) d'un point à un autre point servant de pôle, il faut encore que le courant ait un sens déterminé par rapport à la direction du nerf. Il n'est pas question ici de savoir si le courant est plus excitant quand il est dirigé ou non suivant le sens de la conductibilité physiologique, mais simplement s'il peut exciter ce dernier lorsqu'il le traverse perpendiculairement à sa direction. Il est un fait certain, c'est que, toutes choses égales d'ailleurs, l'action du courant est toujours moins efficace quand celui-ci traverse les fibres nerveuses exactement dans le sens transversal, autrement dit quand il s'exerce normalement à l'axe du nerf. On a même soutenu qu'un tel courant est inactif, incapable de manifester l'excitabilité du nerf (Galvani, Humboldt, Matteucci, Du Bois-Reymond, etc.). Cette assertion fut rectifiée dans ce qu'elle a d'exclusif par Chauveau (*Théorie des effets physiologiques produits par l'électricité*. In *Journ. de la physiol.*, 1859-1860, p. 298). Cette question a été reprise et étudiée par Charbonnel-Salle, dans le laboratoire de Chauveau (Charbonnel-Salle, *Rech. expér. sur l'excit. élect. des nerfs moteurs de l'électrotonus*, 1881); cet auteur montre que la question telle qu'elle est posée est insoluble. En fait, l'expérience démontre qu'il y a possibilité d'exciter un nerf par un courant, l'application des électrodes étant rigoureusement transversale, mais ce résultat ne préjuge rien quant au fond de la question, car, si une notable fraction du courant suit bien le sens transversal, il est évident qu'une notable fraction du même courant se répand en arcs de dérivation dont les plus allongés suivent plus ou moins exactement la direction même des fibres et rétablissent de la sorte les conditions ordinaires de l'application du courant. A laquelle de ces deux fractions du courant est due l'excitation ? c'est ce qu'il est impossible de décider.

Lorsque le nerf est placé perpendiculairement sur un conducteur humide traversé par le courant, il peut encore y avoir excitation ; celle-ci est favorisée par l'épaisseur du conducteur, autrement dit par les conditions qui créent des arcs de dérivation se répandant à travers le nerf. L'existence de ces courants dérivés semble prouvée par le développement de courants électrotoniques à l'extrémité du nerf, courant qui théoriquement ne devraient pas se produire, si le courant excitateur suivait une direction absolument normale à l'axe des fibres (Charbonnel-Salle, *ibid.*).

Conditions présentées par le nerf. L'ensemble des conditions présentées par le nerf est habituellement désigné d'un mot, celui d'*excitabilité*. Or l'excitabilité interrogée à l'aide du courant ne se montre pas égale à elle-même dans toute l'étendue de celui-ci (il s'agit, bien entendu, d'un nerf moteur). Budge avait remarqué que l'excitation du sciatique est toujours plus efficace quand elle s'adresse à sa partie supérieure qu'à sa partie inférieure. Pflüger avait depuis, en étudiant le même fait, établi en loi que la même excitation est d'autant plus efficace que le point influencé est plus éloigné du muscle, et fondé sur ce résultat ce qu'on a appelé la théorie de l'*avalanche*. Mais, si les physiologistes s'accordent à reconnaître que l'excitabilité du sciatique de la grenouille est

inégale, ils cessent de s'étendre sur l'explication à donner de ce fait. Budge, Heidenhain, constatent que les variations sont irrégulières, et appellent *points remarquables* ceux où l'excitation produit la réaction la plus forte. C'est encore à l'excellent travail de Charbonnel-Salle que nous emprunterons les résultats les plus récents relatifs à cette importante question. Ce physiologiste, excitant le nerf sciatique de la grenouille à l'aide de courants induits et par la méthode unipolaire, a trouvé surtout deux points remarquables, l'un à la partie supérieure de la région de la cuisse correspondant à l'émergence des branches fémorales, l'autre à l'extrémité inférieure, à la bifurcation du nerf ; la région intermédiaire, moins excitable, ne présente pas de différence constante. Ces résultats ont été obtenus sur des nerfs non coupés, tenant encore à la moelle. Ils ne se montrent plus les mêmes quand on opère sur des nerfs coupés, et il faut encore dans ce cas distinguer les effets d'une section simple ou de plusieurs sections répétées. « L'augmentation d'excitabilité qui suit la section n'est pas limitée au voisinage immédiat de celle-ci ; elle se manifeste au contraire presque instantanément dans toute l'étendue du nerf et peut être démontrée, plus faible, à la vérité, à toute distance de la lésion expérimentale. » L'influence des sections répétées est également très-manifeste ; l'ablation de petits fragments de 1 à 2 millimètres pratiquée successivement à partir de l'extrémité libre ravive l'activité nerveuse jusqu'en des points fort éloignés. La loi de Pflüger serait ainsi plutôt l'expression d'une modification spéciale imprimée au nerf par l'opération. « L'énergie de la contraction musculaire ne dépendrait donc pas de la distance du point excité au muscle, mais bien de la distance du même point à la section transversale » (Charbonnel-Salle, *loc. cit.*).

Mais, si le nerf présente des différences d'excitabilité dans les différents points de sa longueur, il faut être prévenu qu'il en présente de plus grandes encore dans le temps qui s'écoule depuis le moment où il a été isolé et séparé de la moelle jusqu'au moment où cette excitabilité s'éteint complétement. Nous venons de voir que l'augmentation d'excitabilité qui suit la section, si elle s'étend à tout le nerf, est pourtant toujours beaucoup plus grande dans le voisinage même de cette section ; cet accroissement local de la propriété du nerf se déplace peu à peu en se dirigeant du côté du muscle ; il est suivi, à mesure qu'il disparaît d'un point, dans ce point même, d'un état inverse, d'une diminution d'excitabilité qui aboutit à la perte complète de celle-ci.

Ces différentes circonstances doivent toujours être présentes à l'esprit de l'observateur dans l'interprétation des résultats obtenus par l'excitation des nerfs à l'aide des courants.

Lorsqu'on a recours à l'excitation unipolaire, on peut placer l'électrode excitante immédiatement sur le nerf découvert en un seul point, ou même médiatement à travers la peau dans une région où le nerf est superficiel. Quand, au contraire, l'excitation est bipolaire, il faut de toute nécessité que le nerf soit isolé au moins sur une partie de son étendue et soulevé sur les électrodes. Trois dispositions peuvent être adoptées qui permettent également bien d'étudier l'action des divers courants traversant le nerf dans le sens ascendant ou descendant et dans toutes les conditions dont on se propose d'examiner l'influence : 1° la disposition ordinaire dans laquelle le nerf d'une seule patte de grenouille, isolé, séparé ou non de la moelle, est mis en contact sur deux points de son étendue avec deux électrodes qui lui apportent le courant, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre ; 2° la disposition employée par Ritter, dans laquelle on utilise les

deux pattes à la fois; l'extrémité supérieure du nerf de l'une est en contact avec une électrode et l'extrémité du nerf de l'autre avec l'autre électrode; les deux pattes n'ont pas été séparées au niveau du bassin, de telle sorte que le courant est descendant dans l'un des nerfs et ascendant dans l'autre; 3° la disposition adoptée par Marianini, Matteucci et antérieurement aussi par Volta, et qui diffère de la précédente en ce que les deux nerfs restent unis à leur partie supérieure par un tronçon commun de moelle, tandis que les membres inférieurs sont séparés l'un de l'autre par la section médiane du bassin; les deux pôles sont placés sur les masses musculaires de chacune des cuisses, sur le trajet des nerfs sciatiques.

a. *Effets du courant continu.* L'analyse complète de l'action du courant continu a montré que cette action est double; elle est non-seulement excitante, mais encore modificatrice de l'excitabilité. Nous avons donc à décrire : 1° l'influence excitante et 2° l'influence modificatrice de l'excitabilité.

1° *Influence excitante.* Le nerf d'une patte galvanoscopique, disposé à la manière ordinaire, est soumis à l'action d'un courant continu. Le courant choisi est d'une intensité moyenne (nous verrons plus loin quelle est la valeur de cette expression). A l'aide d'un dispositif spécial, le courant est fermé sur le nerf, puis ouvert après quelques secondes. Au moment de la fermeture le muscle de la patte galvanoscopique (c'est toujours le gastro-cnémien que l'on choisit) se contracte, il donne une seule secousse : c'est la *secousse de fermeture;* pendant le passage du courant, le muscle reste au repos. Au moment de l'ouverture, le muscle se contracte de nouveau : c'est la *secousse d'ouverture.* Le courant que nous venons de faire agir était, je suppose, ascendant; à l'aide d'un commutateur placé sur son trajet nous en renversons le sens et nous recommençons la même épreuve; les résultats en sont encore exactement les mêmes, nous constatons de nouveau une secousse de fermeture, uue secousse d'ouverture et le repos du muscle pendant le passage du courant.

Loi de l'excitation électrique. Cette expérience est fondamentale; c'est en nous appuyant sur elle que nous pouvons formuler la loi de l'excitation électrique des nerfs moteurs, que nous étendrons, avec quelques restrictions, il est vrai, aux nerfs sensitifs et aux muscles : et que Du Bois-Reymond exprimait dans les termes suivants (1845) : « Ce n'est pas à la valeur absolue de la densité (intensité) du courant à chaque moment que le nerf moteur répond par la secousse de son muscle, mais bien au changement de cette valeur d'un moment à l'autre, et l'excitation au mouvement qui suit ces changements est d'autant plus considérable que ceux-ci sont plus rapides à valeur égale, ou plus forts à temps égaux. »

On peut prouver cette loi de bien des manières : on peut montrer qu'un nerf intercalé dans le circuit d'une pile très-puissante n'en éprouve aucune excitation, si on a soin de ne faire passer dans ce nerf d'abord qu'une faible portion du courant, puis des fractions de plus en plus fortes de sa valeur totale, mais cela en procédant lentement, en augmentant, par exemple, d'une façon graduelle et lente, la résistance d'un circuit dérivé par lequel ce courant se ferme sur lui-même en même temps qu'il se ferme sur le nerf. Lorsque le courant a atteint dans ce dernier une valeur considérable, si l'on vient à augmenter ou diminuer d'une quantité même faible, mais d'une manière très-brusque, son intensité, l'excitation se produit et le muscle se contracte. On comprend encore à l'aide de ces données comment les courants d'induction et les décharges d'électricité

statique qui en un temps si court présentent des variations d'intensité si brusque ont un pouvoir excitant beaucoup plus considérable que le courant continu.

Influence de l'intensité et de la direction du courant. Loi des secousses. C'est à dessein que nous avons choisi dans l'expérience fondamentale relatée plus haut un courant d'une valeur telle que sa fermeture et son ouverture donnent naissance à une secousse. Cette valeur n'a du reste rien d'absolu, elle est relative à l'état actuel d'excitabilité du nerf au moment de l'expérience et c'est par définition qu'on désigne cette valeur sous le nom d'*intensité moyenne.* Si l'on descend graduellement au-dessous de cette valeur, les résultats produits par l'excitation ne sont plus les mêmes; si l'on remonte au-dessus, ils diffèrent également des résultats obtenus dans les deux cas précédents.

Pour déterminer rigoureusement et ces résultats et leur ordre d'apparition, on a eu recours à des excitations faites en série, produites par des passages du courant, de durée égale, à intervalles égaux, en renversant chaque fois le sens du courant et en augmentant graduellement chaque fois son intensité en partant d'une valeur minima déterminée d'avance par tâtonnement. La succession de ces effets peut être présentée sous forme de tableau; c'est à elle qu'on a donné le nom de *loi des secousses.*

Réduite à ce qu'elle a de plus simple, cette loi nous présente trois stades dans l'action du courant continu, stades correspondant à des intensités dites faible, moyenne et forte, du courant soit ascendant, soit descendant. Dans le premier (courant faible), nous avons deux secousses : toutes deux à la fermeture du courant soit ascendant, soit descendant. Dans le deuxième (courant moyen), nous avons quatre secousses : deux à la fermeture et deux à l'ouverture des deux courants. Dans le troisième (courant fort), nous avons de nouveaux deux secousses : l'une à la fermeture du courant descendant, l'autre à l'ouverture du courant ascendant ; manquent la secousse de fermeture du courant ascendant et la secousse d'ouverture du courant descendant.

Ces effets sont représentés dans le tableau suivant de Pflüger. L'explication de ces effets singuliers sera donnée plus bas : en principe, elle est contenue dans ce que nous avons eu soin de dire au début même de ce paragraphe, à savoir que le courant continu n'est pas seulement excitant, mais encore modificateur de l'excitabilité; cette modification s'exerce dans deux sens différents; il est telle condition où elle exalte l'excitabilité et telle autre où elle l'amoindrit jusqu'à l'annuler.

COURANT.	DESCENDANT.		ASCENDANT.	
	FERMETURE.	OUVERTURE.	FERMETURE.	OUVERTURE.
Faible.	Secousse.	Repos.	Secousse.	Repos.
Moyen.	Secousse.	Secousse.	Secousse.	Secousse.
Fort.	Secousse.	Repos.	Repos.	Secousse.

Nous avons tenu à présenter la loi des secousses dans ce qu'elle a de simple en n'en désignant d'abord que les phases typiques, mais on comprend qu'entre ces phases il y a des intermédiaires. Ainsi, en passant de la deuxième à la troisième phase, on voit que, des quatre contractions qui répondent au courant

moyen, la première qui disparaît est la contraction de fermeture du courant ascendant. Entre la première et la deuxième est souvent aussi une phase intermédiaire présentant en plus des deux contractions de fermeture une contraction à l'ouverture du courant descendant. Enfin, point plus important, la première phase ne s'établit pas non plus d'emblée avec ses deux contractions de fermeture, mais il est une valeur de courant pour laquelle on a une seule contraction toujours à la fermeture du courant ascendant.

Heidenhain a dressé un tableau dans lequel sont représentés seulement les effets croissants des courants faibles, jusqu'à ce que nous appelons la deuxième phase.

COURANT. INTENSITÉ.	DESCENDANT.		ASCENDANT.	
	FERMETURE.	OUVERTURE.	FERMETURE.	OUVERTURE.
I.	Repos.	Repos.	Secousse.	Repos.
II.	Repos.	Secousse.	Secousse.	Repos.
III.	Secousse.	Secousse.	Secousse.	Repos.
IV.	Secousse.	Secousse.	Secousse.	Secousse.

Il reste bien entendu que dans toutes ces épreuves l'excitabilité du nerf n'a subi par elle-même aucune variation autre que celles résultant de l'application même du courant excitateur, sans quoi on peut supposer que le tableau ci-dessus représentant l'ordre de succession des contractions serait modifié. L'influence des conditions propres aux nerfs a été étudiée. On n'a pas oublié que chaque portion du nerf ainsi isolé et séparé présente une exagération, puis une diminution de son excitabilité avant que son dépérissement soit complet. L'intensité du courant restant la même (il convient de choisir la valeur minima), l'excitabilité seule changeant avec le temps, trois stades se présenteront à l'observateur en somme très-semblables à ceux des lois de la secousse.

Le nerf ayant au début son excitabilité normale, on aura deux contractions de fermeture, une pour chaque courant, ascendant et descendant. L'excitabilité augmentant au bout d'un moment, le résultat sera le même que si l'on renforçait l'intensité du courant. On aura donc les quatre contractions de la deuxième phase du tableau ci-dessus. Mais bientôt, pendant que la zone d'hyperexcitabilité se déplace, envahissant successivement chaque point du nerf en se rapprochant du muscle, une zone de moindre excitabilité la suit et un moment arrive où l'une de ces zones est sous-jacente à l'un des pôles pendant que l'autre est sous-jacente à l'autre; quand le pôle négatif (le plus excitant des deux) se trouvera sur la zone excitable il y aura contraction, et c'est ce qui arrive à la fermeture du courant descendant; mais, par contre, il y aura absence de contraction à la fermeture du courant ascendant, parce que le pôle négatif se trouve alors placé sur la zone inexcitable. Le dépérissement graduel et spontané du nerf produit ici ce qui plus haut était dû à l'action modificatrice des forts courants, à savoir une distribution de l'excitabilité telle que la contraction devient impossible avec certaine orientation du courant.

Entre ces stades principaux il y a, bien entendu, des intermédiaires. Le tableau suivant dressé par Nobili montre la succession décroissante des effets à partir du moment où l'excitabilité commence à atteindre son maximum, c'est-à-dire à

partir de la deuxième phase. Pour le compléter, il faudrait y ajouter la première phase caractérisée par les deux secousses de fermeture, plus la phase où seul le courant ascendant agit, au moment de sa fermeture.

DEGRÉ DE L'EXCITABILITÉ.	COURANT DESCENDANT.		COURANT ASCENDANT.	
	FERMETURE.	OUVERTURE.	FERMETURE.	OUVERTURE.
I	Secousse.	Secousse.	Secousse.	Secousse.
II	Forte secousse.	Faible secousse.	Repos.	Forte secousse.
III	Forte secousse.	Repos.	Repos.	Forte secousse.
IV	Secousse.	Repos.	Repos.	Repos.
V	Repos.	Repos.	Repos.	Repos.

Seuls les trois stades que nous appelons principaux se suivent toujours dans un ordre qui ne varie jamais. Le premier stade a été établi surtout par Cl. Bernard, Chauveau. Le dernier a été observé d'abord par Pfaff. Le deuxième s'est montré nécessairement à tous les observateurs qui ont étudié l'effet des variations d'intensité du courant, mais, ainsi qu'on l'a vu, les uns, se servant de courant très-faibles, comme Heidenhain, le considéraient comme le dernier terme auquel on pût arriver en augmentant les intensités; les autres, comme Nobili, le prenaient pour point de départ et recherchaient seulement comment les contractions disparaissent quand le nerf perd son excitabilité.

Si, au lieu de la disposition habituelle (nerf isolé sur deux électrodes), on adopte les dispositions de Ritter ou de Nobili, les effets sont encore les mêmes, seulement on observe alors deux muscles au lieu d'un et l'on contrôle l'un par l'autre les effets obtenus par l'excitation des deux nerfs : le courant est ascendant dans l'un des deux pendant qu'il est descendant dans l'autre. Quelle que soit la disposition adoptée, c'est une loi que l'expérimentation doit toujours observer que, après chaque passage du courant dans un sens, ce même courant soit dirigé dans le même nerf dans le sens opposé avec la même intensité : ce qui non-seulement permet de comparer de la façon la plus rigoureuse possible l'action des deux courants, mais encore est le seul moyen d'éviter la fatigue du nerf dans ces épreuves multipliées se succédant à assez bref délai.

Le mieux est, à l'exemple de Marey, Chauveau, Charbonnel-Salle et d'autres, d'inscrire à l'aide du myographe les secousses des muscles en séries régulières imbriquées permettant non-seulement d'apprécier quand les repos ou les secousses se produisent, mais encore d'estimer l'intensité, la forme de ces dernières et la modification graduelle de tous leurs caractères en regard des variations de l'excitabilité du nerf ou de l'intensité des courants.

Les effets des courants sont les mêmes, à l'intensité près, sur toutes les parties du nerf moteur depuis sa sortie de la moelle jusqu'à son entrée dans le muscle. On n'accorde plus aucun crédit aux expériences de Longet et Matteucci, par lesquelles ces expérimentateurs avaient cru trouver une différence essentielle de réaction à l'excitant électrique entre la racine motrice et le nerf mixte. La différence dans les résultats par eux obtenus s'explique par la production de dérivations du courant excitant ayant pour effet, dans les conditions spéciales où ils opéraient, d'en changer le sens (Rousseau, Cl. Bernard). On a imaginé de vérifier sur l'homme le tableau de la loi des secousses. Les résultats obtenus avec l'excitation bipolaire sont loin d'être complets et surtout concordants. Le

point qui se laisse le mieux vérifier est le suivant : pour les deux courants soit ascendant, soit descendant, la secousse de fermeture est celle qui apparaît la première (Fick). Il est toujours plus difficile d'obtenir des secousses d'ouverture et conséquemment de régler leur ordre d'apparition. C'est qu'en effet le nerf même le plus superficiel est séparé de chaque électrode par une certaine épaisseur de tissus (peau ou muscles) et cette épaisseur n'est jamais exactement la même. Ces conditions ont pour effet d'abord d'affaiblir beaucoup l'action du courant, puisque ce n'est qu'une dérivation de celui-ci qui atteint le nerf, et en second lieu (circonstance encore beaucoup plus désavantageuse) de donner à ce courant une densité et par le fait une intensité souvent très-inégale au niveau des deux électrodes : quelques auteurs pourtant ont cru avoir vérifié sur l'homme la loi des secousses (Brenner).

Ces difficultés ne se présentent plus avec l'excitation unipolaire. On a pu vérifier sur l'homme ou tout au moins sur les grands mammifères l'inégalité d'action des deux pôles, la prédominance du pôle négatif ou cathode, la tendance à l'inégalisation des effets obtenus aux deux pôles à mesure qu'on renforce le courant, l'inversion qui se manifeste avec les courants forts, l'apparition tardive de la contraction d'ouverture, etc. La constance des effets obtenus est une garantie de l'exactitude de la méthode.

Explication de la loi des secousses. L'explication de la loi des secousses ne pourra être donnée que lorsque nous aurons étudié, en plus des effets excitants du courant continu, l'action modificatrice de celui-ci sur l'excitabilité du nerf. Le courant de la pile en effet a cette double action; au moment même où il s'établit dans le nerf comme au moment aussi où il cesse, il donne naissance au phénomène de l'excitation, mais à peine est-il établi qu'il change les conditions dans lesquelles se trouvait le nerf, de telle sorte qu'une nouvelle excitation n'aurait plus sur lui le même effet, ainsi que l'expérience le démontre; un repos de quelques instants suffit à le rétablir dans son état primitif. Il y a donc là une condition dont il faut tenir compte surtout pour les courants forts, et qui mérite d'être étudiée séparément pour elle-même : c'est ce que nous ferons un peu plus bas en traitant de l'électrotonus et de ses phases multiples; c'est en effet le nom que l'on donne à cette action perturbatrice du courant. Ajoutons qu'elle n'est point spéciale au courant de pile, mais que les autres courants la présentent seulement à un degré moindre en raison de leur très-courte durée.

Nous pouvons pourtant dès maintenant expliquer quelques-uns des faits relatifs à la loi des secousses :

1° L'action polaire; la prédominance de l'influence excitante du pôle négatif peut être rapportée à une condition physique, ainsi que le remarque Chauveau. Cette condition, c'est la tension particulièrement élevée que prend le courant au niveau de la cathode. C'est le phénomène désigné par les physiciens sous le nom de *résistance au passage;* cette résistance est plus grande au niveau de l'électrode négative qu'au niveau de la positive : une excitation plus forte en résulterait pour le nerf ou la portion de nerf qui est en regard de cette électrode[1].

[1] Une expérience très-ingénieuse de Chauveau met bien en relief l'influence de cette condition (la résistance au passage) pour la production de l'excitation, et cela parce qu'elle permet de la comparer avec une autre condition, elle aussi, très-influente, la densité du courant. Voici cette expérience : on amène les deux fils d'un appareil d'induction dans deux vases pleins d'eau salée, on ferme le circuit en plongeant dans chacun des vases un doigt de chaque main d'une quantité égale; le courant, lorsqu'il passe, se fait sentir sur l'un des doigts, celui seulement qui correspond à la sortie du courant, dans le cas où celui-ci est

2° L'apparition plus tardive des secousses d'ouverture, autrement dit la prédominance d'action de la fermeture sur l'ouverture d'un même courant doit être acceptée comme un fait d'expérience. Peut-être doit elle être attribuée pour une certaine part à la fatigue occasionnée par le passage du courant.

3° L'action prédominante du courant ascendant très-faible (immédiatement avant la première phase) s'explique, pour le nerf isolé, par les différences locales d'excitabilité (Pflüger, etc.), pour les préparations névro-musculaires de Ritter et de Marianini, par les différences locales de densité.

L'inversion d'effet des courants ascendant et descendant forts s'expliquera plus loin par les modifications électrotoniques du nerf.

Tétanos du courant continu. Nous avons admis jusqu'ici que le courant continu excite le nerf à sa fermeture et à son ouverture, mais point pendant son passage : c'est en effet ce qui a lieu le plus habituellement. Mais néanmoins on peut observer pendant le passage du courant une contraction soutenue, un état tétanique du muscle correspondant au nerf excité. Ce tétanos du courant continu a d'abord été observé en employant des courants d'une très-grande intensité ; le tétanos dans ce cas persiste même un certain temps après l'ouverture (Du Bois-Reymond). Ce résultat fut attribué à l'électrolyse, qui ne doit en effet pas manquer de se produire dans ces conditions ; le courant continu ne serait pas excitant par lui-même (pendant sa durée), mais il donnerait naissance à des produits (acides, alcalis) qui réagiraient sur la substance vivante du nerf et occasionneraient par ce fait une excitation chimique de celui-ci.

On fit remarquer d'autre part qu'un tel courant apporté sur le nerf par des électrodes métalliques y donne naissance à des courants secondaires de polarisation, à des contre-courants. Il résulte de là que le courant le plus constant cesse de l'être quand il traverse un nerf, un tissu quelconque. Ces variations de son intensité donneraient l'explication de l'excitation qu'il produit pendant son passage (Eckhard). A vrai dire cette explication n'a pas grande valeur, car nous avons eu soin de remarquer que les variations d'intensité d'un courant pour produire l'excitation doivent être brusques, et celles qui sont dues à la polarisation des électrodes sont relativement lentes. Quoi qu'il en soit, Pflüger a ruiné cette explication en montrant qu'on peut supprimer la polarisation (en se servant d'électrodes non métalliques, impolarisables) sans que le tétanos cesse de se produire. Il observe, de plus, que ce tétanos s'obtient avec des courants faibles lorsqu'on a soin de comprendre entre les deux électrodes une longue portion de nerf. Cet effet tétanisant du courant s'accroît d'abord avec l'intensité de ce dernier, puis décroît et disparaît. Il s'obtient plus facilement avec le courant descendant.

faible, ou même sur les deux, si le courant est fort. On pourrait croire que, si l'excitation est ainsi localisée à la peau d'un doigt, c'est que son volume, sa section, sont moindres que ceux des régions qui lui font suite, la main, le bras le tronc ; en d'autres termes, que c'est parce que le courant est plus dense. Il n'en est rien : si au lieu des doigts on met les deux mains à plat sur les surfaces liquides, l'excitation est encore perçue à leur surface et non au poignet où la densité du courant est pourtant plus grande.

Si l'excitation dépendait uniquement de la densité du courant, elle devrait être égale aux deux pôles toutes les fois que la densité y est la même : ce qui n'est pas. Il est au contraire démontré physiquement que la résistance au passage est plus grande au point de sortie du courant. Il est au moins rationnel de conclure que c'est à cette circonstance qu'est due la prédominance du pôle négatif sur le positif pour engendrer l'excitation lorsque, bien entendu, toutes choses sont égales soit dans les conditions physiques de l'application du courant, soit dans les propriétés du nerf.

Dans l'excitation unipolaire, le tétanos s'obtient au pôle négatif avec les courants faibles, au pôle positif avec les courants forts (Chauveau).

Il faut remarquer que l'excitation qui naît dans ces conditions particulières pendant la durée du passage du courant est incomparablement moindre en somme que celle qui résulte de ces oscillations. S'il en était autrement, nous n'aurions aucune raison de tenir pour exacte la loi de l'excitation électrique. Quoi qu'il en soit, le mécanisme de cette contraction tétanique n'est pas facile à trouver. Hermann observe à ce sujet que certains éléments nerveux ont le pouvoir de rendre discontinue une excitation extérieure de durée constante. Non-seulement les cellules nerveuses, mais certains muscles, en particulier le cœur, présentent cette propriété à un haut degré. Mais, outre que cette explication n'est en somme que la constatation, ou, si l'on veut, la généralisation du fait lui-même, cette propriété n'a pu être jusque-là constatée d'une façon sûre dans les fibres nerveuses.

D'autres, comme Engelmann, ont pensé s'en tirer en s'efforçant d'établir que le tétanos, soit de fermeture, soit d'ouverture, n'est pas un phénomène normal, physiologique, mais dépendant au contraire de l'altération des fibres nerveuses, et qu'on ne l'observe pas sur des nerfs absolument frais.

D'autres encore, comme Grünhagen, ont cherché à démontrer sa ressemblance avec le tétanos ordinaire (par excitation discontinue) en montrant qu'un nerf soumis à l'action des courants induits tétanisants, mais insuffisants pour l'exciter, entre dans un violent tétanos quand on le fait traverser par un courant constant. On peut de la sorte obtenir à coup sûr, en prenant les dispositions convenables à cet effet, soit le tétanos de fermeture, soit le tétanos d'ouverture.

Que l'excitation du nerf par le passage du courant de pile résulte d'un phénomène discontinu, c'est ce qu'il est impossible de démontrer ou de nier d'une façon absolue, mais ce qu'on peut affirmer, c'est que les oscillations auxquelles on rapporte la cause de l'excitation, si elles existent, doivent être ou extrêmement faibles ou extrêmement rapides et fréquentes. Ces oscillations, en effet, devraient être accompagnées de variations correspondantes du courant musculaire comme dans le tétanos ordinaire, et provoquer un tétanos secondaire dans une patte galvanoscopique dont le nerf serait en contact avec le muscle tétanisé par le courant continu : or, on n'observe jamais ce tétanos secondaire (Morat et Toussaint).

Tétanos d'ouverture. D'après le tableau de la loi des secousses, le courant ascendant fort ne donne pas lieu à une contraction à sa fermeture, mais seulement à son ouverture. Cette contraction est habituellement une très-forte secousse. Mais, lorsque le courant a été fermé sur le nerf pendant un temps un peu long (d'après Ritter une demi-heure à plusieurs heures), la secousse d'ouverture est remplacée par un véritable tétanos (tétanos de Ritter). C'est un second exemple d'une excitation continue du nerf provoquée par un phénomène électrique qui lui-même ne paraît pas être discontinu.

Si le tétanos d'ouverture se produit le plus habituellement avec le courant ascendant, on peut pourtant l'obtenir aussi avec le courant descendant. En somme, chaque contraction produite par le courant continu dans les différentes formes de son application peut être ou une secousse ou un tétanos, ce qui revient à dire que les causes productrices de l'une ne doivent pas différer essentiellement de celles qui donnent naissance à l'autre.

Si l'on admet avec Tigerstedt que la secousse d'ouverture est due à un post-courant

ou contre-courant dû lui-même à la polarisation du nerf pendant le passage du courant de la pile, il n'y a pas à rechercher pour le tétanos d'ouverture d'explication autre que celle qui convient pour le tétanos de fermeture : ce seraient deux phénomènes non-seulement analogues, mais du même ordre. Le fait qu'un tétanos se produit au lieu d'une secousse dépend probablement d'un état particulier de l'excitabilité du nerf. Au lieu de chercher à assimiler le tétanos du courant continu à une contraction complexe résultant de secousses fusionnées, il vaudrait peut-être mieux chercher à l'assimiler à une secousse ordinaire démesurément allongée, comme il est du reste possible et fréquent d'en observer quand le nerf ou le muscle ont été altérés par la fatigue, le froid ou l'action de certains poisons. Le tétanos d'ouverture en effet, pas plus que celui de fermeture, ne provoque de tétanos secondaire dans la patte galvanoscopique (Hering et Friedrich).

Alternatives de Volta. Ritter avait déjà observé que le tétanos d'ouverture cesse aussitôt, si l'on referme sur le nerf le courant dont l'ouverture soudaine lui a donné naissance : on fut tenté de croire que l'un des deux courants, l'ascendant, augmente l'excitabilité du nerf, tandis que l'autre, le descendant, la diminuerait. Mais cette vue erronée fut bientôt abandonnée. Volta admit un peu plus tard que le passage d'un courant d'un sens donné dans un nerf augmentait son excitabilité pour le courant de sens inverse et la diminuait pour le courant de même sens, ce qui est vrai, mais à la condition qu'on ne tienne compte que des effets de la fermeture, tandis que Volta admettait une augmentation de l'excitabilité du nerf pour le courant de sens inverse aussi bien à son ouverture qu'à sa fermeture. Rosenthal et Wundt ont fait connaître la véritable loi de ces *alternatives*. Elle doit se formuler ainsi : « Le passage continu d'un courant de sens donné augmente l'excitabilité pour l'ouverture du courant de même sens et pour la fermeture du courant de sens contraire : il l'affaiblit pour la fermeture du premier et l'ouverture du second ». Si une fois de plus on admet l'existence du post-courant de polarisation et qu'on rapporte à la fermeture de ce courant inverse la contraction dite d'ouverture, la loi devient beaucoup plus simple et se formule ainsi : « Le passage dans le nerf d'un courant de sens donné augmente l'excitabilité de ce nerf pour le courant de sens contraire ».

Excitation unipolaire par le courant continu. Nous rappelons ici que l'excitation unipolaire consiste dans l'action locale exercée par les courants électriques sur les nerfs au point d'application d'une électrode, quand cette électrode est seule en contact avec le nerf conservé en place dans les rapports normaux, et ne peut guère agir efficacement qu'au point de contact lui-même, à cause de la grande diffusion qui au delà disperse immédiatement le courant dans toutes les directions.

On peut par cette méthode comparer l'activité des deux pôles, puisqu'un seu d'entre eux, et à tour de rôle, est en contact avec le nerf. En multipliant ces épreuves d'excitations, en série en faisant varier l'intensité à chaque fois, on voit qu'il est une valeur électrique du courant relativement faible pour laquelle les deux pôles ont le même degré d'activité. *Au-dessous* de cette intensité, les courants égaux produisent des effets inégaux avec les deux pôles : l'activité du *pôle négatif* est plus considérable ; *au-dessus*, c'est au contraire le pôle positif qui présente le plus d'activité (Chauveau).

Le rapport existant entre l'activité des deux pôles est exprimé dans le schéma ci-joint.

La rupture du courant dans ces conditions d'excitation unipolaire donne naissance à des secousses d'ouverture. Ces secousses se produisent, elles aussi, pour des valeurs de courant inégales. La secousse d'ouverture apparaît tout d'abord avec le pôle positif; elle n'apparaît que plus tardivement avec le pôle négatif : du côté de ce dernier pôle, la contraction d'ouverture à partir de son apparition va en croissant régulièrement, tandis que du côté du pôle positif elle va au contraire en diminuant et disparaît. C'est donc, comme on voit, à peu près l'inverse de ce qui se passe à la fermeture du courant.

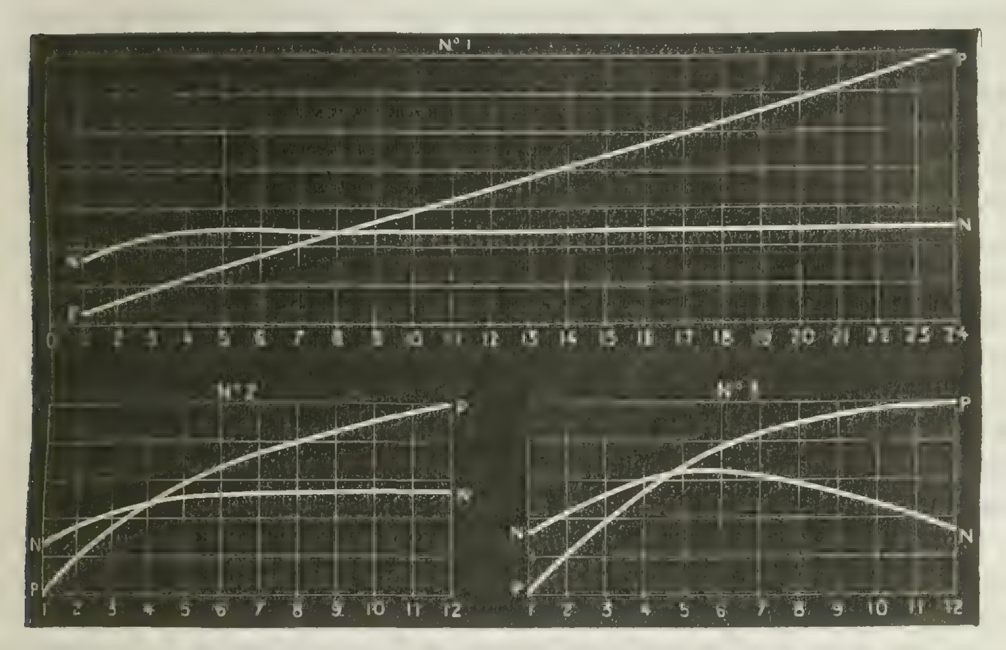


Fig. 10. —Schéma montrant le rapport qui existe entre l'activité des deux pôles, quand on augmente graduellement de 1 à 24 (n° 1) ou de 1 à 12 (n°s 2 et 3) l'intensité du courant de pile, en laissant toujours à celle-ci la même résistance intérieure. La ligne P, qui représente l'action du pôle positif, après avoir été inférieure à la ligne N (pôle négatif), la croise en un point (point d'égale activité), puis la dépasse pour continuer sa marche ascendante, soit en progression croissante (n° 1), soit moins régulièrement, avec des intensités successives toujours diminuées (n°s 2 et 3).

La ligne N, qui correspond à l'effet des excitations du pôle négatif, exprime d'abord une activité plus grande de ce pôle, puis, après avoir été croisée plus ou moins tard par la ligne du pôle positif, conserve sa valeur (n° 1), ou s'élève encore très-légèrement (n° 2), ou, au contraire, tombe assez rapidement et de plus en plus (n° 3).

Enfin, on peut observer dans ces conditions d'excitation unipolaire le tétanos du courant continu, et cela d'une façon même beaucoup plus assurée qu'avec le mode ordinaire d'excitation. La condition est que le système nerveux soit intact; le nerf étant excité en place sans section préalable, sans destruction de la moelle, on pourra voir alors un tétanos franc se prolongeant pendant toute la durée du passage du courant (type continu permanent). Dans ces mêmes conditions physiologiques types, la contraction d'ouverture présente une tendance marquée à n'apparaître que plus tard pour des courants plus forts; mais on pourra dans ces conditions observer un allongement de la secousse d'ouverture qui sera l'équivalent d'un tétanos d'ouverture (Chauveau)[1].

1° *Effets modificateurs de l'excitabilité.* Il faut remonter aux recherches de Ritter pour trouver le premier fait un peu précis établissant l'influence modificatrice des courants électriques sur l'excitabilité. L'observation de Ritter est souvent citée : prenant dans les deux mains les deux pôles d'une pile, de

[1] En tenant compte de toutes les phases observées et par lesquelles passe l'action du

manière que le courant qui traverse ainsi le corps soit ascendant dans l'un des deux bras et descendant dans l'autre, il crut remarquer que la sensibilité était augmentée dans le premier et la motilité diminuée dans le second. Plus tard, il rectifia cette donnée en attribuant au courant descendant une influence capable d'augmenter l'excitabilité de l'appareil moteur et au courant ascendant une influence inverse : ce qui est conforme aux notions actuellement admises et très-rigoureusement établi. Nobili (1830), et plus tard Matteucci, firent observer que spontanément les muscles de la grenouille se tétanisent, ce qui se voit quelquefois. Lorsque le passage d'un courant dans le membre tétanisé fait cesser la contracture; cette influence sédative s'observe surtout avec le courant ascendant.

Une expérience de Valentin ouvre la série des expériences méthodiques, depuis si nombreuses, sur ce sujet. Valentin établit que, lorsqu'une portion d'un nerf est traversée par un courant continu d'une certaine intensité, cette portion est inapte à transmettre au muscle les excitations venues de plus haut : ces dernières restent par conséquent sans effet. De plus, si ce courant modificateur est à la fois ascendant et fort, il annule même l'effet des excitations pratiquées sur la portion de nerf située au-dessous de lui, entre lui et le muscle.

Eckhard reprit ces recherches avec des moyens un peu plus perfectionnés, et leur fit faire un pas de plus dans cet ordre de résultats. Il trouva que, lorsque le courant est descendant, l'excitabilité de la portion de nerf située au-dessous du courant (entre la portion influencée et le muscle) est augmentée.

Pflüger enfin, dans une série d'expériences ingénieusement combinées, très-habilement conduites, variées à l'infini et grâce à des méthodes d'une grande précision, ajouta quelques données nouvelles à celles déjà connues et sut établir entre elles toutes un lien théorique. Il rapporte les modifications de l'excitabilité du nerf aux phénomènes électrotoniques découverts dans le nerf et étudiés par

courant continu soit dans l'excitation bipolaire, soit dans l'excitation unipolaire, et en les mettant en regard les unes des autres, on obtient le tableau suivant :

COURANT.		FERMETURE.	OUVERTURE.	POLE.	FERMETURE.	OUVERTURE.
FAIBLE	Ascendant . . .	Secousse.	—	Négatif.	Secousse.	—
	Descendant. . .	—	—	Positif.	—	—
	Ascendant . . .	Secousse.	—	Négatif.	Secousse.	—
	Descendant. . .	Secousse.	—	Positif.	Secousse.	·
MOYEN	Ascendant . . .	Secousse.	—	Négatif.	Secousse.	—
	Descendant. . .	Secousse.	Secousse.	Positif.	Secousse.	Secousse.
	Ascendant . . .	Secousse.	Secousse.	Négatif.	Secousse.	Secousse.
	Descendant. . .	Secousse.	Secousse.	Positif.	Secousse.	Secousse.
FORT	Ascendant . . .	Secousse.	Secousse.	Négatif	Secousse.	Secousse.
	Descendant. . .	Secousse.	—	Positif.	Secousse.	—
	Ascendant . . .	—	—	Négatif.	—	Secousse.
	Descendant. . .	Secousse.	Secousse.	Positif.	Secousse.	—

Du Bois-Reymond et explique par eux d'une façon satisfaisante les résultats consignés dans le tableau de la loi des secousses (Pflüger, *Untersuchungen über die Physiologie des Electrotonus*. Berlin, 1859).

Électrotonus. L'influence du courant sur l'excitabilité du nerf est en effet désignée le plus souvent sous le nom d'électrotonus, ainsi qu'il a déjà été dit plus haut. Nous devons ici entrer dans l'analyse de ce phénomène en suivant les divisions établies par Pflüger et conservées depuis cet auteur. Cette étude a une étroite analogie avec celle, exposée plus haut, des phénomènes de polarisation développés dans le nerf par le passage du courant, phénomènes auxquels on a du reste donné le même nom (état électrotonique). Nous avons tenu à décrire séparément les deux ordres de phénomènes physiques et physiologiques pour ne rien préjuger des relations intimes qui existent entre eux. Le dispositif expérimental est, lui aussi, le même, sauf que pour juger de l'influence modificatrice du courant nous remplaçons ici le galvanomètre par un myographe et qu'au lieu d'apprécier la déviation de l'aiguille nous estimons la hauteur des secousses inscrites sur un enregistreur.

Le courant d'une pile constante, courant dont l'intensité peut être graduée suivant l'un des moyens déjà indiqués (rhéocorde, retournement des éléments), sera apporté sur une certaine longueur du nerf par des électrodes impolarisables. Cette partie s'appellera là aussi la portion influencée ou le segment influencé, ou encore le segment *intra-polaire*. Les deux autres portions situées entre cette dernière et le muscle ou entre cette dernière et l'extrémité centrale du nerf sont les segments ou portions *extra-polaires*. A la première on a encore donné le nom de *myopolaire*, et à la seconde le nom de *centro-polaire*.

Pour savoir quand, dans quel sens et de combien l'excitabilité du nerf a été influencée, il faudra interroger celle-ci, avant, pendant et après le passage du courant, et cela dans chacun des trois segments. Les courants à la fois les plus excitants et par eux-mêmes les moins modificateurs de l'excitabilité, les courants brefs, les décharges d'induction ou d'électricité statique, conviendront mieux que les autres pour cet usage. Leur emploi ne présentera aucune difficulté dans les deux régions extra-polaires, parce qu'ils ne peuvent alors se mêler au courant modificateur; il n'en sera plus de même dans la région intra-polaire parce qu'à moins de précautions particulières les deux courants (excitant et modificateur) feront partie du même circuit et s'influenceront réciproquement, au sens physique du mot. Mais on pourra toujours se rendre compte de l'excitabilité de cette partie par l'emploi des excitants mécaniques ou chimiques.

Pour mieux juger de l'état de l'excitabilité, de son augmentation ou de sa diminution, le mieux sera d'employer un courant excitant choisi, gradué de manière qu'il soit à la limite de l'intensité à laquelle il commence à agir, à provoquer des secousses : un peu au-dessus ou un peu au-dessous suivant le sens du phénomène qui doit être observé. Si, par exemple, le même excitant avant le passage du courant modificateur provoque une secousse, et plus pendant le passage même du courant, c'est une preuve évidente que l'excitabilité est diminuée. Si l'inverse arrive, c'est preuve, au contraire, que l'excitabilité est augmentée. On pourrait encore choisir un courant excitant qui fût dans tous les cas suffisant, la secousse serait plus forte ou plus faible suivant la modification imprimée à l'excitabilité. Mais cette méthode est beaucoup moins sûre que la précédente et la raison en est la suivante : bien que l'excitation soit en réalité proportionnelle à l'intensité de l'excitant, elle atteint très-rapidement un maxi-

mum qu'elle ne peut plus dépasser, et il devient alors impossible d'avoir par elle une mesure de l'excitabilité du nerf.

Nous supposons donc qu'un nerf est traversé dans une partie de sa longueur, en son milieu, par un courant continu aussi constant que possible. *L'excitabilité est alors modifiée dans toute l'etendue du nerf, c'est-à-dire dans ses trois portions intra-polaire, myopolaire et centro-polaire.* Cette modification a reçu le nom d'électrotonus.

Cette donnée générale peut maintenant se décomposer en un certain nombre de cas particuliers : le courant modificateur est ascendant ou descendant; il est d'intensité variable ; sa durée est plus ou moins longue; l'écartement des deux pôles est plus ou moins grand; toutes ces conditions ont de l'influence sur les phénomènes que nous allons étudier. Et ces phénomènes différeront dans les trois régions en lesquelles le nerf est partagé par la place des électrodes. Enfin, quand le courant a cessé de passer, il se produit dans le nerf des modifications nouvelles de l'excitabilité dont il faudra tenir compte également.

Pour guider le lecteur dans cette analyse un peu complexe, il nous paraît bon de formuler à l'avance les résultats les plus généraux auxquels cette analyse même a conduit. Ces résultats peuvent s'énoncer de la sorte : 1° *Dans le cas d'un courant d'intensité moyenne, l'excitabilité est augmentée au voisinage du pôle négatif* (*cathode*)*; cet état a reçu le nom de catélectronus; elle est diminuée au voisinage du pôle positif* (*anode*) ; *ce second état est l'anélectrotonus ;* 2° chacun de ces deux états s'étend, en s'amoindrissant, à une certaine distance de chacun des pôles, en dedans et en dehors, de sorte que la région intra-polaire présente les deux états ; elle est partagée en son milieu par un point dit indifférent, le seul dont l'excitabilité ne soit pas changée; 3° lorsqu'à partir de cette valeur moyenne le courant augmente ou diminue d'intensité, le point indifférent et avec lui les zones d'excitabilité augmentée ou diminuée se déplacent. Avec les courants faibles le point indifférent se rapproche du pôle négatif : inversement avec les courants forts ce point neutre se rapproche du pôle positif; 4° lorsque le courant après un certain temps de durée a cessé de passer, il se produit dans les zones ainsi influencées une modification inverse de leur excitabilité, qui réaugmente là où elle était diminuée et *vice versâ*, avant qu'elle reprenne son taux normal. Cette inversion n'est bien marquée que pour les courants forts.

Ces formules sont, *au degré près*, toutes applicables à chacun des cas particuliers que nous avons à examiner. Le mieux est d'analyser maintenant chacun des trois segments en particulier, en recherchant quel est sur lui l'influence de chacune des conditions énumérées plus haut.

Courant ascendant. 1° *Son influence sur le segment centro-polaire* (*catélectrotonus extra-polaire ascendant*). Cette région, qui confine au pôle négatif du courant modificateur, présente une augmentation de son excitabilité; elle est mise par le courant en état de catelectrotonus; cet état est développé au maximum dans le voisinage immédiat de la cathode, et va en diminuant graduellement à mesure qu'on s'en éloigne.

Le courant modificateur développe cet état même lorsqu'il est d'une *intensité* très-faible : le courant nerveux est suffisant à le produire, lorsque, par exemple, on applique les sections transversale et longitudinale d'un nerf de même volume à la place où seraient les deux pôles. Si le courant modificateur croît graduellement en énergie, cet état augmente d'abord avec lui, puis redimi-

nue ; si à partir de là le courant devient plus fort, il se développe un effet paralysant comme l'avaient vu antérieurement déjà Eckhard et Valentin.

Ce dernier effet, d'après Pflüger, résulterait moins d'une action directement paralysante du courant ascendant fort sur la région centro-polaire que d'une influence sur la région intra-polaire et myopolaire qui empêche la transmission de l'irritation jusqu'au muscle.

Avec les courants faibles, on remarque encore que l'accroissement de l'irritabilité augmente avec la longueur de l'espace interpolaire. Si le courant augmente d'intensité, on trouve bientôt une valeur de celui-ci pour laquelle l'influence de l'allongement de la région influencée devient nul et, pour des courants graduellement plus forts, les effets comme plus haut se renversent; l'augmentation est positive pour un espace court, négative avec un espace long. Enfin pour des courants croissant indéfiniment il y a diminution dans tous les cas.

Lorsque le courant, après avoir été fermé un certain temps sur le nerf, est rompu et cesse de passer, il laisse après lui une modification positive dont l'intensité s'accroît avec celle du courant modificateur. Cette modification positive, cette augmentation secondaire d'excitabilité est précédée d'une courte phase négative, laquelle elle-même diminue d'étendue avec l'accroissement du courant; cette modification secondaire, elle aussi, diminue avec la distance du point considéré à la région intra-polaire.

2° *Influence sur le segment myopolaire* (*anélectrotonus extra-polaire ascendant*). Si nous considérons de nouveau l'influence des conditions énumérées plus haut, la distance à partir de la région influencée, l'intensité du courant, la longueur de l'espace interpolaire, la durée du passage, nous voyons que la modification anelectrotonique ou diminution d'excitabilité qui résulte du passage du courant descendant varie avec la distance qui sépare le point éprouvé de l'électrode positive ou anode du courant polarisant ; qu'elle croît d'une manière continue à partir de zéro, avec l'intensité du courant, sans présenter aucun changement de signe; qu'elle croît aussi à mesure que la région intrapolaire s'allonge, et cela d'une façon continue, mais à la vérité d'une façon non parallèle (moins vite que l'allongement) ; qu'elle n'apparaît que peu à peu, beaucoup plus lentement que le catelectrotonus, atteint un maximum au bout de plusieurs minutes, s'étend, en un mot, comme une onde lente sur des régions nerveuses de plus en plus considérables : aussi son étude est-elle beaucoup plus facile. Si, enfin, on tient le courant fermé pendant longtemps, elle finit par décroître lentement, et après avoir présenté son maximum reflue vers la région intra-polaire; elle se déclare seulement avec des courants forts d'une manière beaucoup plus rapide.

Courant descendant. Influence sur le segment myopolaire (*catélectrotonus extra-polaire descendant*). Le courant descendant ayant son pôle négatif tourné vers le muscle déterminera dans le segment extra-polaire tourné du même côté une augmentation de l'excitabilité, un catelectrotonus. Comme la précédente, comme toutes les autres cette modification électrotonique a son maximum au voisinage immédiat de l'une des électrodes (de la cathode) et décroît à mesure qu'on s'éloigne de ce point; elle croît en intensité et en étendue d'une façon proportionnelle à l'intensité du courant polarisant dans la région extra-polaire; elle augmente rapidement en intensité avec l'allongement de la région intra-polaire; elle apparaît rapidement après la fermeture, diminue lentement, si la polari-

sation continue, tout en refluant vers la région intra-polaire : enfin, lorsqu'on ouvre le circuit du courant polarisant, on voit le nerf présenter d'abord la modification négative, puis la modification positive, qui disparaît à son tour par degré.

Influence sur la région centro-polaire (*catélectrotonus extra-polaire ascendant*). Du côté du segment central (au voisinage de la cathode), le courant descendant détermine une diminution de l'excitabilité qui va s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne de la région polarisée, qui croît en intensité d'une façon parallèle à l'intensité du courant lui-même, qui augmente avec l'allongement de la région intra-polaire, qui présente, en un mot, à peu de chose près, les mêmes particularités que l'anélectrotonus descendant.

Nous avons omis à dessein de parler des modifications de l'excitabilité qui sous l'influence du courant, soit descendant, soit ascendant, doivent se produire dans la région même traversée par le courant. Cette étude, ainsi qu'on le comprend, présente certaines difficultés particulières, soit d'expérimentation, soit même d'interprétation, en raison de ce que les influences opposées des deux pôles, au lieu de se faire sentir sur des segments séparés tendent à se confondre dans une région commune.

Région intra-polaire. Courant ascendant. Qu'il s'agisse du courant ascendant ou du courant descendant, il faut distinguer la modification totale d'avec les modifications partielles de l'excitabilité produite dans la zone intra-polaire par ces courants. Si en effet on subdivise cette zone en un certain nombre de segments plus petits, on comprend que les plus voisins du pôle négatif auront leur excitabilité augmentée, tandis que les plus voisins du pôle négatif auront la leur diminuée; une épreuve directe est nécessaire pour connaître l'état de ces points : c'est là ce qu'on appelle l'excitabilité partielle. On comprend que, si l'on totalise l'irritabilité de tous ces segments en les excitant tous ensemble, la somme résultante puisse être variable et représenter tantôt une augmentation, tantôt une diminution de l'excitabilité de cette zone.

Avec le courant ascendant faible, l'irritabilité totale de la zone intra-polaire est augmentée. Avec des courants graduellement plus intenses on atteint peu à peu un maximum, puis cette augmentation redevient de moins en moins sensible et fait place avec des courants de plus en plus forts à une diminution de l'excitabilité. La longueur de la région intra-polaire est ici sans action sur le résultat. Elle ne modifie en rien la courbe qui représente la modification de l'excitabilité ni la place de ses trois principaux stades. Cette donnée s'accorderait très-bien avec la supposition suivante qui vient tout d'abord à l'esprit : à savoir que, en dedans de chaque pôle, il s'établit pendant le passage du courant une modification de l'excitabilité correspondante à celle qui existe en dehors, et qui là encore est de sens différent près de chaque pôle : autrement dit la zone intra-polaire se subdivise en deux zones influencées différemment, l'une anélectrotonisée, l'autre catélectrotonisée. Les deux électrotonus de sens différents ne peuvent pas, dans l'espace interpolaire, s'étendre librement le long du nerf comme dans les segments extra-polaires ; ils se limitent l'un l'autre et il existe entre les deux pôles un point neutre ou indifférent. Mais on comprend que, suivant que l'un des deux électrotonus prédominera sur l'autre, ce point sera déplacé et se rapprochera tantôt du pôle négatif lorsque le catélectrotonus prédomine, tantôt du pôle positif, quand au contraire c'est l'anélectrotonus qui l'emporte. Lorsqu'on trouve que l'excitabilité totale du segment intra-polaire

n'est ni augmentée ni diminuée, c'est que le point neutre est exactement au milieu de l'espace interpolaire. Le courant polarisant pour lequel le point neutre est ainsi situé à une distance égale des deux pôles est celui que par définition nous nommerons le courant moyen. Avec les valeurs croissantes ou décroissantes du courant, la *direction* du déplacement est telle que le point neutre avec les courants forts se rapproche du pôle négatif, ce qui entraîne une diminution de l'excitabilité totale, et qu'avec les courants faibles il se rapproche du pôle positif, ce qui entraîne au contraire une augmentation de l'excitabilité totale.

Courant descendant. On trouve également avec le courant descendant que l'excitabilité totale de la zone intra-polaire peut s'accroître d'abord avec un courant faible, augmenter, décroître et changer de signe, c'est-à-dire diminuer quand le courant prend des valeurs de plus en plus fortes.

Avec les excitants mécaniques et chimiques exactement localisés sur un point du nerf dans la zone comprise entre les deux pôles, on démontre l'existence d'un point neutre qui se déplace dans l'étendue de cette zone. En effet, choisissant un excitant dont l'intensité reste toujours égale à elle-même, on interroge l'excitabilité de chaque point du nerf dans la région interpolaire et chaque fois on fait passer un courant dont on augmente l'intensité, jusqu'à ce qu'on obtienne une diminution de l'excitabilité telle que l'excitant soit sans effet. Or, on peut constater que pour obtenir cette diminution de l'excitabilité il faut un courant d'autant plus fort, que l'excitation est faite plus loin de l'électrode positive.

Il est incontestable que ces données permettent de se rendre compte des résultats consignés dans le tableau de la loi des secousses. La contraction qui naît à la fermeture et à l'ouverture du courant continu dépend, ainsi que nous l'avons dit déjà, de deux conditions créées dans le nerf l'une et l'autre par le courant, à savoir : 1° son excitation et 2° la modification de son excitabilité, ou pour mieux dire de son pouvoir conducteur. Cette modification de l'excitabilité pouvant être tantôt une augmentation, tantôt une diminution, il arrivera, suivant les cas, que tantôt les deux influences du courant s'ajouteront l'une à l'autre, et que tantôt elles se contrarieront. Dans ce dernier cas, il pourra encore se faire que l'une des deux prédomine, tantôt l'influence excitante et tantôt l'influence modificatrice.

Avec le courant fort ascendant les deux influences se contrarient au moment de la fermeture, et s'ajoutent au moment de l'ouverture : c'est l'inverse pour le courant descendant. En effet, à la fermeture du premier (courant ascendant), en même temps que l'excitation se produit, l'excitabilité du nerf considérablement diminuée au niveau du pôle positif (celui justement qui est tourné du côté du muscle), tout le segment myopolaire et une bonne partie de la zone intrapolaire sont anélectrotonisés, c'est-à-dire mises dans un état tel que l'excitation ne peut s'y transmettre : elle ne peut donc pas aller au muscle, la contraction fait défaut. A l'ouverture cet état cesse et l'excitation qui résulte de la cessation du courant se propage sans difficulté jusqu'au muscle. Avec le courant fort descendant, les deux influences s'ajoutent au moment de la fermeture pour produire une forte secousse, puisque l'excitation pour aller au muscle traverse une région catélectrotonisée, c'est-à-dire dont l'excitabilité est augmentée. Mais à l'ouverture la contraction manquera, parce que, on ne l'a pas oublié, au moment où le courant cesse il se produit une inversion brusque, une modifica-

tion négative du catélectrotonus, l'excitabilité diminue subitement, et l'excitation ne peut plus atteindre le muscle.

Avec le courant moyen, les deux influences, de même que plus haut, on le comprend, tantôt s'opposent et tantôt s'ajoutent, mais avec cette valeur du courant l'influence excitante prime l'influence modificatrice. Aussi a-t-on la contraction dans tous les cas.

Avec le courant faible, l'influence excitante seule persiste, et encore n'est-elle efficace qu'à la fermeture.

Enfin, avec les courants très-faibles tout à fait à la limite, on voit le courant ascendant donner une contraction à la fermeture alors que le courant descendant ne donne encore rien : ceci tient non à une influence du courant, mais à une inégalité naturelle préexistante de l'excitabilité du nerf dans les différents points de sa longueur. La région supérieure étant un peu plus excitable que l'inférieure, il peut y avoir excitation et contraction, quand le pôle négatif, le plus excitant des deux, se trouve en regard d'elle, tandis que la contraction fait défaut dans la disposition inverse.

On peut condenser, comme le fait Pflüger, la loi des secousses en un énoncé plus bref et dire : *un segment de nerf est excité par la naissance du catélectrotonus et par la cessation de l'anélectrotonus, mais non par les changements opposés.* La théorie de l'électrotonus tient dans ces quelques mots qui sont l'expression condensée des faits énoncés plus haut. Cette formule, qu'on peut considérer comme une variante de la loi de l'excitation électrique, cette formule nous fait saisir les conditions dans lesquelles l'excitation peut naître, mais elle ne doit pas prétendre à nous donner l'explication de ce phénomène. Toutes les fois du reste qu'on a voulu pénétrer dans le mécanisme intime, non pas seulement de l'excitation d'une façon générale, mais du phénomène lui-même de l'électrotonus et du rôle qui lui revient dans les phénomènes d'activité du nerf, les explications ont varié; quelques-uns même ont rejeté la formule de Pflüger comme étant en contradiction avec certains faits qu'il nous reste à étudier.

Temps de latence des contractions provoquées par le courant continu. Von Bezold a étudié ce temps de latence dans les différentes circonstances où la secousse se produit : secousse de fermeture et d'ouverture du courant ascendant et descendant, et avec des intensités différentes de ces courants; il a de plus comparé ces résultats avec ceux qu'on obtient en excitant le même nerf à la même distance du muscle avec une décharge d'induction. Ce temps de latence ne s'est pour ainsi dire jamais montré le même dans ces différents essais. Il est toujours moins long avec le courant induit qu'avec le courant continu : mais, quand on augmente l'intensité de ce dernier, il diminue de plus en plus et se rapproche du temps de latence du courant induit. Les résultats obtenus avec les courants faibles sont particulièrement intéressants. Considère-t-on la secousse de fermeture? Elle survient avec le courant ascendant encore notablement plus tard qu'avec le courant descendant. S'il s'agit de la secousse d'ouverture, le plus grand retard sera au contraire avec le courant descendant.

Cette inégalité du temps de latence a son explication dans l'influence polaire du courant, influence pour la première fois bien démontrée par Chauveau. Bezold conclut lui aussi que le courant faible excite le nerf (à sa fermeture) seulement au niveau de la cathode, c'est-à-dire au niveau de l'électrode la plus éloignée du muscle, quand le courant est ascendant et au contraire au niveau de

la plus rapprochée : quand le courant est descendant, le courant faible à son ouverture excite à l'anode, ce qui, en tenant compte de la distance du point excité, au moins permet d'expliquer le retard alors plus grand pour le courant descendant. Mais Bezold tire encore de ses expériences une autre conclusion, c'est qu'en réalité ce n'est pas le commencement du catélectrotonus ni la cessation de l'anélectrotonus qui engendre l'excitation : il paraît surtout frappé de ce fait que la contraction survienne notablement plus tard que chacun de ces deux phénomènes. Il faut se rappeler, en effet, que les phénomènes électrotoniques se développent dans le nerf presque instantanément, et disparaissent de même. On peut même prouver que la modification d'excitabilité qui les accompagne est elle-même très-prompte : aussi Bezold admet-il que cette modification se produit d'abord, augmente peu à peu et enfin devient suffisante pour que le courant, soit pendant son passage, soit par les modifications qu'il laisse après lui, puisse exciter le nerf ; ce à quoi il était incapable d'abord. Le rôle excitant de l'électrotonus ne serait donc acceptable que pour les courants forts. Son rôle quand le courant est faible serait non pas d'exciter, mais de préparer le nerf à l'excitation.

C'est, comme on l'a fait remarquer, renverser à la fois la loi de Pflüger et celle de Du Bois-Reymond, mais l'objection est spécieuse. Le temps même variable qui s'écoule entre le phénomène et la contraction n'est pas assez long pour qu'on puisse affirmer que l'un est sans rapport avec l'autre. Le temps de préparation ou de latence qui existe entre les deux est assimilable au temps perdu qu'on observe après toutes les excitations. En d'autres termes, ce que nous appelons, pour la commodité de l'explication, l'influence excitante et l'influence modificatrice de l'excitabilité, ne sont pas deux choses essentiellement différentes, mais deux faces, deux points de vue d'un même phénomène.

Relations entre les phénomènes galvaniques de l'électrotonus et les modifications de l'excitabilité du nerf. Tout ce qui a été dit de la modification imprimée à l'excitabilité par le courant continu, de son extension aux différentes parties du nerf, de la forme générale du phénomène, concorde assez exactement avec ce que nous savons de l'état électrotonique considéré au point de vue purement physique. Il reste à établir les rapports chronologiques existant entre ces deux états supposés distincts. C'est ce qu'on a essayé de faire de diverses manières.

L'expérience suivante est due à Pflüger. Il prend deux pattes galvanoscopiques

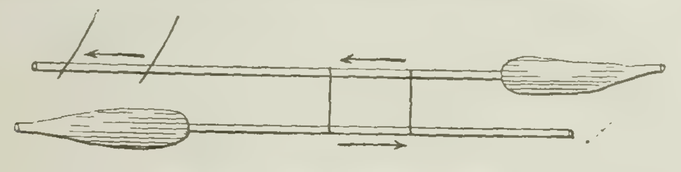


Fig. 11. — Expérience de Pflüger.

et réalise avec elles la contraction paradoxale, c'est-à-dire qu'il excite le nerf de la seconde par un courant électrotonique de la première. Ce courant est dérivé du segment myopolaire du nerf primaire sur le nerf secondaire à la même distance du muscle. Le nerf primaire est traversé dans sa partie supérieure par un courant ascendant graduellement croissant, où il arrive que la contraction se produit, mais pas celle du muscle dont le nerf est ainsi excité. C'est que pendant que la modification de l'électrotonus envahit peu à peu le

nerf primaire jusqu'à produire un courant capable d'exciter le second nerf, la modification d'excitabilité s'étend avec la même vitesse sur le segment myopolaire. En effet, s'il n'en était ainsi, le muscle primaire devrait se contracter comme le muscle secondaire. Nous arrivons avec cette expérience à une conclusion différente de celle de Bezold : nous avons admis déjà que les faits observés par cet auteur n'autorisent pas la conclusion que lui-même en a tirée.

On comprend d'autre part que ce que nous cherchons à fixer ici, c'est l'instant précis du début de l'électrotonus dans les manifestations à la fois physiques et physiologiques, et non pas précisément sa marche et son développement. Cette étude a déjà, comme on s'en souvient, été faite en détail, et elle nous a montré que l'électrotonus n'a pas de grandeur constante, mais varie continuellement à partir de son début.

Pour étudier, dans chaque point du nerf et dans chaque condition de début, la modification électrotonique, différents moyens ont été employés. Grübagen a fait sur ce sujet l'expérience suivante : il tétanise le nerf d'une patte galvanoscopique avec les courants d'induction employés à la limité de leur action excitante, puis à un moment donné pendant le cours du tétanos il ferme sur le nerf un courant continu ascendant ou descendant. Le graphique du tétanos présente alors une brusque inflexion et telle que la ligne est surélevée dans le catélectrotonus et surbaissée dans l'anélectrotonus. La distance de ces inflexions, à partir du moment où se produit l'excitation, peut être mesurée comme un stade de latence. Or, ces mesures apprennent que le temps de latence du catélectrotonus à partir de la fermeture du courant est égal à celui d'une secousse de fermeture produite par le même courant. Le temps de latence de l'anélectrotonus, au contraire, présente un retard notable sur celui de la secousse de fermeture du courant soit ascendant, soit descendant. Le catélectrotonus disparaîtrait aussitôt après l'ouverture et l'anélectrotonus seulement quelque temps après elle. La disparition de l'anélectrotonus se produit plus tard que la secousse d'ouverture, lorsque, bien entendu, une telle secousse se produit. Tels sont les résultats des recherches de Grühnagen (exposés et résumés d'après Hermann).

Wundt, à l'aide d'une autre méthode dont les résultats n'ont certainement pas la même sûreté ni la même précision, croit avoir démontré que le catélectrotonus et l'anélectrotonus, autrement dit les modifications positive et négative de l'excitabilité, s'étendent le long du nerf à la façon d'une onde de double direction, l'une cathodique, excitatrice; l'autre anodique, inhibitrice, la première ayant la vitesse normale de la conduction nerveuse, la seconde plus lente, plus variable, proportionnelle à l'intensité du courant polarisant et à l'état d'excitabilité du nerf et perdant rapidement de sa force par le fait même de sa propagation.

Dans des expériences de ce genre il y a, comme bien on pense, en plus des difficultés expérimentales, beaucoup de conditions dont il faut tenir compte, beaucoup de variables à éliminer; il ne faut pas être surpris que les conclusions diffèrent quelque peu d'une observation à l'autre. La condition principale dont il y ait ici à tenir compte et qui explique les divergences des résultats, c'est l'intensité du courant polarisant. On voit en somme que dans ce qu'elles ont d'essentiel les conclusions des expérimentateurs s'accordent sensiblement. Tous trouvent que l'électrotonus se développe rapidement dans le nerf et d'autant

plus vite que le courant employé est plus fort; tous remarquent de même que la forme générale des modifications de l'excitabilité est à peu près celle des modifications galvaniques des différences de tension qui résultent dans le nerf de l'action du courant; qu'enfin leur ordre d'apparition, leur période d'état et leur décours, marchent simultanément : d'où la conclusion que les premières sont sous la dépendance immédiate des secondes.

b. *Courants brefs* (*instantanés*). Les effets obtenus avec les courants instantanés présentent avec ceux du courant continu de grandes analogies et aussi quelques différences; cela plus ou moins, suivant qu'ils ont plus ou moins leur caractère d'instantanéité ou qu'ils rappellent quelque peu les caractères du courant continu. Ces courants s'obtiennent, soit à l'aide des appareils ordinaires d'induction, soit par la décharge des condensateurs tels que bouteille de Leyde, microfarad, etc. Ce dernier instrument est un condensateur dont on peut faire varier la surface à volonté de quantités déterminées et régulières, ce qui est un moyen commode de graduation de ces courants. Il peut se charger instantanément avec la pile et à l'aide d'un dispositif déjà décrit; on peut varier la tension de la charge, ce qui est un second moyen de graduation tout différent du premier. Nous allons voir que les effets diffèrent précisément, suivant qu'une même quantité d'électricité est distribuée au nerf pendant une durée moindre et avec une tension plus forte ou inversement.

Il nous faut encore ici distinguer les effets de l'excitation, suivant qu'elle est bipolaire ou unipolaire.

1° *Excitation bipolaire par les flux instantanés.* Les résultats obtenus avec ce mode d'excitation ressemblent dans leurs traits généraux à ceux indiqués plus haut pour le courant continu. Avec des courants croissants à partir d'une intensité *minima*, le courant ascendant est celui qui manifeste le premier son action; les deux courants (ascendant et descendant) provoquent ensuite des réactions égales, enfin, les courants devenant très-forts, la contraction due au courant ascendant se supprime, tandis que celle due au courant descendant persiste indéfiniment. C'est, comme on voit, le tableau de la loi des secousses, duquel on aurait rayé, bien entendu, ce qui a trait à la contraction d'ouverture. Nous supposons que l'excitation a été pratiquée par le procédé ordinaire sur un nerf frais isolé et soulevé sur des électrodes impolarisables. On obtiendrait encore à peu de chose près les mêmes résultats en employant les dispositifs de Ritter et de Marianini.

Particularités (*phénomène de l'intervalle ou de la lacune*). Pour que les choses se passent aussi simplement qu'il vient d'être dit, il faut employer pour l'excitation la décharge d'un condensateur à large surface (10 microfarads); le résultat serait différent, si le condensateur avait une surface plus restreinte (1 microfarad) ou qu'on se servît des appareils ordinaires d'induction qui eux aussi présentent peu de surface. On voit alors se produire un phénomène auquel on a donné le nom de *lacune* (Fick) ou d'*intervalle*, et qui consiste en ceci : la secousse du courant ascendant, à mesure que celui-ci se renforce, diminue d'intensité et se supprime, mais, si l'on fait croître de nouveau graduellement le courant, elle réapparaît pour disparaître de nouveau avec des intensités de plus en plus fortes. Un phénomène tout à fait correspondant, mais inverse du précédent, s'observe au même moment avec le courant ascendant dont les secousses se renforcent dans la période qui correspond à la lacune du courant descendant (Charbonnel-Salle).

On a essayé de donner de ce phénomène plusieurs explications. Une décharge électrique, si brève soit-elle, est composée de deux parties ; la première représente la phase d'établissement du courant, la seconde la phase de décroissance. Il y aura en réalité pour ce courant si bref une fermeture et une ouverture. Étant donné l'influence excitante différente de l'une et de l'autre, on pourrait à la rigueur comprendre que la contraction d'ouverture se produisît après que celle de fermeture a cessé et qu'elle disparût ensuite à son tour (Wundt, Rosenthal). Cette explication mérite peu de créance. Nous venons de voir en effet qu'il suffit, pour supprimer le phénomène de la lacune, d'allonger la durée de la décharge, en donnant plus de surface au condensateur, circonstance physique qui devrait au contraire favoriser la dissociation des deux effets supposés d'ouverture et de fermeture.

On pourrait supposer, ce qui serait plus conforme avec les faits, que le courant a deux influences : l'une excitante et l'autre modificatrice de l'excitabilité, ainsi qu'il a été établi pour le courant continu. Dans ces conditions particulières (courant instantané), ces deux influences ne seraient point rigoureusement parallèles, mais l'une serait en retard sur l'autre ; la lacune serait due à l'anélectrotonus du courant descendant qui supprime la secousse, la laisse apparaître de nouveau pour la supprimer définitivement (Charbonnel-Salle). Cette explication ne satisfait pas encore pleinement l'esprit, car il faut imaginer des conditions particulières du côté du nerf pour expliquer cette anomalie de l'électrotonus.

Quoi qu'il en soit, on voit que les effets des décharges d'induction ou d'électricité statistique, pour brefs que soient ces courants, se rapprochent d'autant plus de ceux du courant continu que leur durée est plus longue, qu'ils sont moins instantanés et que leurs caractères physiques s'éloignent en réalité moins de ceux du courant constant.

Influence de la longueur de la portion excitée. Les résultats de l'excitation (hauteur et durée des secousses) sont dans une certaine relation non-seulement avec l'intensité et la direction du courant, mais encore avec la longueur de la portion du nerf excitée. Cette variation des effets obtenus s'observe du reste également avec le courant continu ; ce rapport est seulement plus commode à établir avec l'emploi des courants instantanés. Il faut d'abord observer que, lorsque la longueur de la portion excitée (région interpolaire) augmente, la résistance du courant augmente elle-même, ce qui a pour résultat de diminuer son intensité. Malgré cela, les effets du courant pourront, dans ces conditions, paraître accrus ; ils le seront plus évidemment encore, si on a eu soin, par un dispositif particulier, de compenser dans les expériences comparatives cette augmentation de la résistance. L'influence de l'allongement de la portion excitée a déjà été examinée à propos de l'action électrotonique du courant. On a vu qu'il accroît l'intensité de l'électrotonus jusqu'à un maximum au delà duquel tout allongement ultérieur demeure sans effet. L'influence sur l'apparition et la hauteur des secousses est de même sens, parallèle et en quelque sorte superposable à la précédente.

Rapport entre l'intensité de l'excitant et la hauteur des secousses. C'est encore avec les flux instantanés fournis par le condensateur qu'il convient de déterminer la relation existante entre la force de l'excitant et le résultat obtenu par le travail du muscle. « Pour un accroissement très-lent et régulier de l'intensité, la courbe des contractions ne suit pas celle de l'intensité, mais s'élève

d'abord suivant une marche beaucoup plus rapide, puis de plus en plus lentement; elle ne tarde pas, en général, à atteindre un maximum à partir duquel les secousses conservent indéfiniment la même amplitude ou ne présentent que des augmentations à peine sensibles pour une longue série d'intensité » (Charbonnel-Salle).

Quelques observateurs ont néanmoins signalé un renforcement soudain des contractions après le moment où il semblait qu'elles eussent atteint leur maximum (*contractions supra-maximales* de Fick). Ce phénomène ne s'observe pas dans les conditions rigoureusement physiologiques (Chauveau); il fait défaut également lorsqu'au lieu de l'électricité on emploie des excitations mécaniques (Tigertedt); il doit tenir à quelque condition défectueuse du côté des appareils ou du nerf lui-même.

2° *Excitation unipolaire.* Les effets obtenus par les courants instantanés employés unipolairement sont très-semblables à ceux qui résultent de l'application unipolaire des courants continus, sauf, bien entendu, que la contraction d'ouverture fait ici nécessairement défaut. Le schéma, exposé plus haut, de l'action des deux courants, ascendant et descendant, représentant les phases d'égalité, d'inégalité et même d'inversion, qui résultent de l'accroissement graduel et continu de la force de l'excitant, ce même schéma peut servir pour indiquer l'action unipolaire des courants induits et des décharges des condensateurs.

Ceci posé en principe, nous remarquerons que certaines conditions peuvent intervenir qui sont capables de modifier les caractères des secousses obtenues en employant ce genre d'excitation. Une des plus importantes de ces conditions tient au nerf lui-même : elle est telle que, si le nerf a été coupé au-dessus du point où on l'excite, les secousses sont brèves, leur ligne de chute est presque droite et retombe perpendiculairement sur l'abscisse. Si, au contraire, le nerf a gardé ses connexions avec la moelle et le cerveau, les secousses ont des caractères tout différents : leur ligne de chute s'infléchit graduellement sur l'abscisse et n'arrive à se confondre avec elle qu'après un espace de temps variable et relativement assez long. En d'autres termes, elle présente un allongement considérable; il faut remarquer que cet allongement diffère de celui qui est occasionné par la fatigue et dans lequel on voit la secousse musculaire présenter une *hauteur* d'autant moindre que sa durée est plus longue; dans ce cas particulier la hauteur, ou intensité de la contraction, reste la même (Chauveau).

Ceci nous amène à parler incidemment des rapports qui existent entre la valeur de l'excitant électrique et la forme des secousses. Quand on compare les excitations électriques aux contractions musculaires qu'elles provoquent, on ne tient compte, en général, guère que de la hauteur de ces dernières; et c'est un rapport de ce genre que plus haut nous avons essayé d'établir : en réalité, il y a un autre facteur dont il faut tenir compte, c'est la durée ou longueur de la secousse; d'après quelques physiologistes, ces deux éléments seraient unis par une telle dépendance, que régulièrement la plus haute secousse est aussi la plus longue, et la secousse la moins élevée la plus courte; ils admettent que ces variations tiennent aux changements d'intensité du courant excitant ou aux inégalités de l'excitabilité du nerf en différents points ou dans différentes conditions (Wundt). Cette loi n'est exacte qu'autant que l'on considère la phase d'accroissement des contractions. Quand les secousses ont atteint leur hauteur maxima et qu'on

renforce néanmoins l'intensité du courant, la durée continue à croître seule encore pendant un certain temps (Charbonnel-Salle).

2. *Excitation unipolaire.* « De même que les courants continus, les flux électriques instantanés de très-faible intensité provoquent plus facilement la contraction avec le pôle négatif qu'avec le pôle positif, mais, quand l'intensité du flux croît, les deux excitations positive et négative arrivent toujours très-vite à l'égalité. »

En augmentant graduellement la force des courants et en partant de courants très-faibles, minima, il n'y a donc plus inversion comme pour les courants continus, mais seulement tendance à l'égalisation. Dans la représentation graphique de l'effet de ces courants, telle que nous l'avons donnée plus haut en parlant du courant continu, le point de croisement des deux lignes devient leur point de jonction. Les secousses atteignent ainsi très-vite un maximum qu'elles gardent, quelle que soit la force de l'excitant. Dans ce mode tout à fait physiologique d'excitation, les contractions dites supra-maximales ne s'observent jamais (Chauveau).

Vitesse de transmission des excitations. La vitesse de transmission des excitations dans le nerf est (au moins par sa méthode) une question d'électro-physiologie, mais qui a déjà été examinée à l'article Nerf. Nous y revenons ici en quelques mots pour signaler les résultats nouveaux et très-précis obtenus par Chauveau en étudiant cette vitesse de transmission sur différentes espèces animales et dans des conditions variables.

Les plus intéressantes de ces expériences ont été faites sur les grands animaux (Solipèdes), sur les nerfs pneumogastriques et récurrents, en enregistrant les contractions des muscles du pharynx.

La conclusion la plus importante qui s'en dégage, c'est que la vitesse de transmission n'est pas uniforme, mais varie d'une extrémité à l'autre du nerf. Si l'on augmente la distance qui sépare du muscle le point excité, le temps employé pour le transport de l'excitation croît moins vite que la longueur du chemin parcouru.

Dans une expérience type, la vitesse a été trouvée de 51 mètres par seconde dans le récurrent, de 68 mètres dans la portion cervicale du pneumogastrique, enfin de $66^{m},5$ dans la portion réfléchie intermédiaire.

Ce n'est pas le résultat d'une modification que l'excitation subirait dans son parcours, et en vertu de laquelle la vitesse de transmission s'accélérerait graduellement. Les excitations cheminent au contraire d'autant moins vite qu'elles se rapprochent davantage de la terminaison du nerf. L'activité de la conductibilité décroît de l'origine à sa terminaison.

Dans les expériences *post mortem*, cette loi paraît renversée, ce qui explique les résultats contradictoires de quelques recherches faites sur les nerfs de la grenouille.

La vitesse moyenne peut encore varier suivant l'état physiologique du sujet. Elle sera moindre sur un sujet affaibli que sur un sujet en bon état de santé. Elle peut ainsi varier de 40 à 75 mètres par seconde pour le même nerf et la même espèce animale. Elle se retrouve toujours la même chez les animaux placés dans les mêmes conditions.

Comparés avec les précédents, les nerfs moteurs œsophagiens contenus dans le même tronc (nerfs de la vie involontaire se rendant à des muscles rouges striés) présentent une vitesse de transmission environ huit fois moindre (8 mètres par seconde).

B. Excitation des nerfs moteurs de fonctions spéciales. Lorsque, sans désignation spéciale, on décrit les effets de l'excitation des nerfs moteurs, on entend généralement des nerfs centrifuges se rendant à des muscles striés commandant aux pièces du squelette, autrement dit, des organes appartenant à ce qu'on appelle communément les appareils de la vie animale ou de relation. C'est en effet sur les nerfs moteurs de cette catégorie qu'ont été faites toutes les expériences méthodiquement conduites qui ont été relatées jusqu'ici, et cela en raison de la commodité plus grande à expérimenter sur eux ainsi que des réactions plus évidentes et mieux définies auxquelles ils donnent lieu. Il nous reste à voir dans quelle mesure les lois de l'excitation électrique sont applicables aux autres nerfs *centrifuges*, se rendant soit à des muscles, soit à des organes autres que les muscles (glandes) et constituant un système assez distinct du précédent ou système moteur de la vie de nutrition (nerfs moteurs et sécréteurs).

Il reste donc à examiner l'action de l'électricité sur des nerfs de catégories assez diverses (nerfs cardiaques et vasculaires ou nerfs vaso-moteurs; nerfs moteurs de l'intestin et de l'estomac, nerfs pupillaires; enfin, nerfs glandulaires ou sécréteurs). Il est facile de comprendre que les différences de fonctions que manifestent ces fibres doivent provenir surtout des propriétés différentes des organes dans lesquels elles se terminent et auxquels elles commandent (muscles lisses ou striés, glandes) : aussi la question posée plus haut au sujet de l'action de l'électricité sur ces nerfs a-t-elle été généralement préjugée dans le sens de l'extension et de la généralisation des lois de l'excitation électrique, et cela, il faut le dire, surtout à défaut d'expériences directes suffisamment nombreuses et probantes en vue de résoudre cette question.

A ce sujet, il convient de faire encore deux remarques :

1° Les fibres nerveuses qui constituent ces cordons ne sont point rigoureusement comparables à celles qui forment les nerfs moteurs ordinaires ou de la vie de relation. Ces dernières, depuis leur origine dans la substance grise des centres encéphalo-médullaires jusqu'au muscle, sont partout continues et semblables à elles-mêmes; les autres, au contraire, présentent sur leur trajet des cellules nerveuses, des éléments ganglionnaires qui interrompent leur continuité; ces éléments sont répartis soit dans les ganglions de la chaîne sympathique, soit sur leur trajet, soit dans les plexus terminaux auxquels ces fibres aboutissent. L'anatomie a reconnu à ces cellules ganglionnaires la forme, la structure, les caractères généraux des éléments nerveux cellulaires des centres nerveux proprement dits. La physiologie tend de jour en jour à leur en attribuer les propriétés. Il faut donc, d'une part, s'attendre à ce que les résultats de l'excitation soient quelque peu différents suivant qu'elle s'adresse à l'un ou à l'autre de ces deux ordres de fibres, et d'autre part il sera logique de rapporter cette différence à la présence d'éléments ganglionnaires dont l'une des propriétés caractéristiques est précisément de modifier l'excitation qui leur est transmise par les fibres nerveuses. Les électro-physiologistes, en prenant de préférence les nerfs moteurs volontaires pour objet de leur étude en vue de déterminer les propriétés générales des *fibres* nerveuses, avaient donc fait un choix très-heureux, car ceux-là seuls sont composés d'éléments exclusivement fibrillaires, d'éléments de même catégorie, d'éléments simples, en un mot. Les fibres motrices volontaires sont bien en effet, au sens étroit du mot, des fibres *terminales;* les fibres motrices involontaires sont en réalité des fibres *intercentrales*, plus ou moins

analogues à celles qui forment la substance blanche des centres, et auxquelles on donne pour fonction d'établir des connexions, des relations physiologiques entre les différentes parties de la substance grise des centres.

2° Quand on a passé en revue tous les nerfs ci-dessus désignés, on n'a pas encore énuméré tous les nerfs centrifuges, ou bien c'est à condition d'établir encore des subdivisions dans les groupes ci-dessus établis. Il est bien démontré, notamment pour le cœur, l'estomac, l'intestin, les vaisseaux, que ces organes sont sous la dépendance de deux ordres de nerfs, les uns excito-moteurs, ce sont ceux qu'on a en vue généralement quand on parle des nerfs moteurs de ces organes, les autres excito-modérateurs, appelés encore frénateurs, inhibiteurs, et plus communément connus sous le nom de *nerfs d'arrêt*. Le mode de terminaison de ces nerfs centrifuges si spéciaux n'a pas encore pu être établi d'une façon sûre; on suppose assez généralement qu'ils aboutissent non pas aux organes eux-mêmes, mais dans les éléments ganglionnaires qui se trouvent sur le trajet des fibres nerveuses de la vie végétative, dans la classe desquelles ils rentrent eux-mêmes, et que ce serait par ces éléments qu'ils exerceraient leur influence modératrice ou suspensive. Des fibres nerveuses de fonctions aussi particulières n'auraient-elles pas une façon spéciale de réagir aux excitations électriques?

Les données éparses dans la science concernant ces questions sont encore peu nombreuses et fort incomplètes; telle de ces données concerne plus particulièrement une catégorie de ces nerfs, et telle autre une autre catégorie, car aucun de ces groupes nerveux n'a encore été soumis à ce point de vue à une investigation méthodique. Nous rassemblerons ici les résultats expérimentaux les plus importants à connaître dans cet ordre d'idées.

Courants induits. Lorsqu'on excite un nerf de la vie organique simplement dans le but de manifester son mode d'action de la façon la plus évidente, on a recours de préférence aux courants ou décharges d'induction employés en excitations sériées, aux courants dits *tétanisants*. Une seule décharge, même forte, lancée dans un nerf de cette espèce, y produit généralement une excitation nulle ou beaucoup trop faible pour qu'elle se manifeste par un résultat évident (contraction, sécrétion, arrêt). Au contraire, la même quantité d'électricité distribuée dans le nerf sous forme de décharges répétées, bien que peu intenses, déterminera un résultat beaucoup plus apparent. Cela s'explique par une propriété qui, bien que n'étant pas absolument spéciale aux éléments ganglionnaires, est chez eux très-développée, celle qu'ils ont d'*additionner*[1] les excitations qu'ils reçoivent et de les convertir en une excitation unique ou d'effet uniforme. Nous venons de faire remarquer justement que les nerfs moteurs de la vie végétative sont des nerfs ganglionnaires. Le phénomène de l'addition ou de l'emmagasinement des excitations doit être rapporté à la présence des cellules nerveuses que celles-ci traversent et aux modifications qu'elles leur font subir.

Cette condition n'a du reste rien d'absolu : c'est ainsi, par exemple, que le pneumogastrique (en tant que nerf cardio-modérateur) peut être excité par une

[1] On donne souvent à l'addition des excitations le nom de *Sommation*, emprunté à la littérature scientifique étrangère : c'est là une expression qu'il faut cesser d'employer, car elle se trouve en français détournée de son sens ordinaire et il peut en résulter de la confusion. *Sommer* en français ne veut pas dire *faire une somme*, le mot sommation ne peut donc pas être employé dans le sens d'addition ou accumulation.

seule décharge d'induction ou d'électricité statique, quand on se place dans certaines conditions particulières capables d'augmenter son excitabilité (Donders, Dastre et Morat); ce fait se vérifie avec la plus grande facilité sur la tortue terrestre ou sur les animaux refroidis.

L'excitation des nerfs sécréteurs, quand elle est pratiquée à l'aide d'une seule décharge d'induction, ne donne pas lieu à un écoulement du liquide de sécrétion, ainsi qu'on l'a observé sur les glandes sudoripares (Hermann et Luchsinger).

Courant continu. Les données que l'on possède sur l'action du courant continu employé pour l'excitation des nerfs moteurs de la vie organique sont encore très-incomplètes. On a étudié l'action du courant continu sur le pneumogastrique (cardio-modérateur) et sur les nerfs vaso-moteurs.

Sur le pneumogastrique, Donders a pu vérifier la loi des secousses. Il a obtenu l'arrêt du cœur avec la fermeture et l'ouverture d'un courant constant, et remarqué qu'en augmentant graduellement l'intensité de ce courant les effets se succèdent dans l'ordre suivant : l'arrêt s'observe d'abord avec la fermeture du courant ascendant, puis avec la fermeture du courant descendant; ensuite l'ouverture du courant descendant; enfin l'ouverture du courant ascendant. Les effets de la fermeture du courant ascendant et de l'ouverture du courant descendant atteignent bientôt un maximum, diminuent ensuite et disparaissent avec les courants forts.

Sur les nerfs vaso-moteurs les effets du courant continu sont bien plus discutés. Quelques-uns ont été jusqu'à nier que ces effets existassent (Grützner). Cette opinion n'est plus soutenable en présence des résultats positifs obtenus par nombre d'observateurs. Les nerfs vaso-moteurs sont de deux catégories. Les uns sont constricteurs, les autres dilatateurs des vaisseaux; on a généralement en vue les premiers quand on parle, sans spécification préalable, de l'action des courants sur les vaso-moteurs. L'action du courant continu sur les nerfs constricteurs peut être constatée *de visu* (Vulpian), ou enregistrée sous forme de tracés vaso-myographiques indiquant les variations de la pression et de la vitesse du sang qui résultent de cette excitation (Dastre et Morat, Chauveau). A l'aide de ces tracés de pression et de vitesse, on a pu étudier d'une façon précise, comme on l'avait fait sur les nerfs moteurs ordinaires à l'aide des tracés myographiques, l'action du courant continu sur les nerfs vaso-moteurs, et comparer d'une façon rigoureuse l'influence des conditions (action polaire, direction) auxquelles on rapporte les effets différents obtenus en renversant le sens du courant.

Sur un nerf (sympathique cervical du cheval) excité dans des conditions absolument physiologiques, les deux courants (ascendant et descendant) produisent les mêmes effets, mais un peu plus accentués avec le courant ascendant (Chauveau, *in* thèse de Teissier, 1876). Si d'autres expérimentateurs ont pu voir l'inverse sur le sciatique de la grenouille (Vulpian et Carville), cela peut tenir à ce que, les nerfs étant coupés depuis un temps, leur excitabilité n'était plus la même dans toute leur étendue, mais commençait à disparaître dans le voisinage de la section.

En poursuivant des expériences du même genre, Legros et Onimus étaient arrivés à des résultats différents, mais qui n'ont pu être contrôlés par aucun des expérimentateurs qui ont cherché à les reproduire. D'après ces auteurs, le courant ascendant produirait bien, comme il vient d'être dit, une constriction, mais le courant descendant aurait un effet, non-seulement différent, mais inverse, il amènerait une dilatation vasculaire. Ce résultat, à supposer qu'il pût

être confirmé, serait susceptible de deux interprétations : l'une, d'après laquelle, étant donné l'existence de deux espèces de nerfs antagonistes (dilatateurs et constricteurs), les premiers seraient excités seulement par le courant descendant, et les seconds seulement par l'ascendant, ce qui, en principe, n'est guère admissible; l'autre, proposée par les auteurs précités, d'après laquelle une seule espèce de vaso-moteurs existant pourrait produire, tantôt la constriction, tantôt la dilatation, suivant le genre et la nature de l'excitant employé; hypothèse qui, en fait, est démontrée fausse, et qui, si on l'admettait, ne tendrait à rien moins qu'à ruiner tout ce que nous savons, soit du mécanisme particulier de la contraction et de la dilatation des vaisseaux, soit de l'excitabilité des nerfs en général.

C. Excitation des nerfs centripètes. Le degré d'excitabilité des nerfs moteurs se mesure d'après la grandeur des contractions musculaires auxquelles cette excitation donne lieu. On admet, en effet, que les réactions provoquées dans le muscle par l'influx nerveux moteur sont proportionnelles à celles du nerf lui-même sous l'influence de l'excitant qu'on lui applique, de telle sorte que les premières peuvent servir de mesure aux secondes. Cette proportionnalité n'est pourtant pas rigoureusement démontrée, mais on peut à la rigueur l'accepter comme exacte. Si l'on rejetait ce mode d'évaluation de l'excitabilité du nerf, et qu'on voulût estimer cette dernière d'une manière directe par un phénomène consommé dans le nerf lui-même, on n'aurait d'autre ressource que de mesurer la variation négative qui, nous l'avons vu, est dans un certain rapport de grandeur avec l'excitation ; ce rapport, autant qu'on a pu l'établir, n'est pas sensiblement différent de celui qui existe entre la contraction musculaire et l'excitation. On a donc, en somme, une mesure directe de l'excitabilité du nerf moteur, il n'en est plus de même avec le nerf sensitif.

On peut bien encore provoquer par l'excitation d'un nerf centripète une réaction musculaire, une contraction *réflexe;* mais entre l'intensité de cette réaction et celle de l'excitation, il n'y a plus la même proportionnalité, ce dont on ne saurait s'étonner, en songeant par combien d'intermédiaires, dans ce dernier cas, l'excitation passe avant d'arriver au muscle. Rien de plus irrégulier, rien de plus infidèle, du reste, que les réactions de cet ordre : aussi ne peut-on, par ce moyen, guère songer à dresser un tableau de l'excitation des nerfs centripètes équivalent à celui de la loi des secousses.

L'intensité de l'excitation sensitive peut, il est vrai, être appréciée par un autre moyen plus direct, par la sensation ou douleur plus ou moins vive qu'elle fait naître en nous-mêmes ou sur un sujet se prêtant à l'expérimentation et rendant compte des sensations qu'il éprouve; mais alors il faut renoncer à pratiquer l'excitation bipolaire dans des conditions de rigueur suffisantes, puisque le nerf ne peut être isolé et soumis seul à l'action des courants de divers ordres dont on veut déterminer l'effet. Par contre, on pourra étudier de cette façon les effets de l'excitation unipolaire, en agissant à travers la peau sur les nerfs superficiellement placés.

Électrotonus sur les nerfs sensitifs. Une question se pose tout d'abord. Est-ce que les modifications de l'excitabilité produites par le passage du courant se montreront sur les nerfs sensitifs les mêmes que sur les nerfs moteurs? Pour les raisons qui ont été indiquées, l'étude de cette question présente de grandes difficultés : il faut agir sur des nerfs isolés et découverts; on a tenté cette expérience sur la grenouille en excitant un nerf sensitif et en enregistrant les

contractions provoquées, l'excitabilité réflexe ayant été augmentée par une légère dose de strychnine. Entre le point excité et la moelle épinière sur une certaine longueur du nerf on faisait passer un courant constant, dont on faisait varier la direction et l'intensité : le résultat obtenu dans toutes ces conditions fut toujours le même, c'était une suppression des contractions réflexes (Zurhelle). Ces tentatives mériteraient d'être reprises, vérifiées et complétées.

Excitation unipolaire des nerfs sensitifs cutanés. Les seuls résultats précis obtenus sur cette question l'ont été sur l'homme par la méthode unipolaire. Ces résultats peuvent se formuler de la façon la plus simple, ils sont calqués exactement sur ceux consignés plus haut, à propos des nerfs moteurs, et la même représentation graphique en peut être donnée, mais avec cette différence capitale que le pôle positif prendra la place du pôle négatif et inversement. C'est donc le pôle positif qui est d'abord le plus excitant. En employant des intensités successivement et graduellement croissantes, on arrive à l'égalité d'action des deux pôles, puis à l'inversion.

Comme conséquence pratique applicable à l'emploi médical de l'électricité, répétons ici que l'excitation unipolaire doit être pratiquée sur les nerfs sensitifs avec le pôle négatif et avec le pôle positif sur les nerfs moteurs.

Excitation electrique des nerfs des sens spéciaux (courant continu). Très anciennement Volta avait observé l'action du courant électrique sur la rétine et le nerf optique. Ritter répéta et poursuivit ces observations. Helmholtz décrit très-exactement les effets du courant continu sur l'appareil visuel. « Quand, dit-il, on dirige un courant ascendant, faible, à travers le nerf optique, le champ obscur de la vision dans l'œil fermé devient plus clair qu'avant et prend une couleur violet blanchâtre. Dans le champ ainsi éclairé, le point d'entrée du nerf optique apparaît aux premiers moments comme un disque obscur. La lueur diminue rapidement d'intensité ; elle disparaît complétement quand on interrompt le courant, ce qu'on peut effectuer sans production d'éclair lumineux, en détachant lentement la main du second électrode. Cette lueur disparue, il s'en montre une autre qui est en opposition avec la coloration bleue préexistante : elle consiste dans un obscurcissement du champ de la vision et dans la coloration jaune rougeâtre que prend la lumière propre de la rétine.

« Au moment où l'on fait passer un courant en sens contraire (descendant), un phénomène frappant a lieu : le champ visuel, qui n'était rempli que par la lumière propre de la rétine, devient en général plus obscur que précédemment et prend une coloration jaune rougeâtre : le point d'entrée du nerf optique se montre seul sous forme d'un disque bleu clair, et tranche sur le fond plus sombre qui l'entoure, souvent on ne voit apparaître que la moitié du disque ; c'est alors celle qui est tournée vers le milieu du champ de la vision. Lorsqu'on vient à interrompre le courant, le champ de la vision devient de nouveau plus clair et se trouve éclairé d'une lumière bleue bleuâtre, tandis que le point de pénétration du nerf optique paraît obscur. »

Là encore on voit l'irritabilité augmenter dans le voisinage de la cathode et diminuer près de l'anode.

Les autres nerfs ou organes des sens se prêtent beaucoup plus difficilement à de telles constatations. Notons pourtant encore l'expérience suivante bien connue sur les nerfs du goût. Si l'on met en contact avec la langue le pôle positif d'une pile faible en tenant l'autre pôle à la main (courant ascendant), on détermine au

point d'application sur la langue une sensation acide. Si on invertit le courant (courant descendant), c'est une sensation alcaline. Ces différences dans la nature des sensations doivent s'expliquer non pas par une influence spécifique du courant sur les nerfs du goût, mais par la production aux deux pôles de la pile de produits électrolytiques acides au point d'entrée et alcalins au point de sortie et qui irritent chimiquement les nerfs du goût (Hermann).

D. Excitation des muscles. D'une façon assez générale tout ce qui vient d'être dit de l'excitation des nerfs peut s'appliquer aux muscles. Les deux tissus néanmoins présentent à ce point de vue des différences qui méritent d'être signalées.

Dans le nerf la direction du courant est dite descendante ou ascendante, suivant qu'elle est de même sens que la conduction physiologique de ces fibres ou de sens opposé. On s'est demandé s'il n'y a pas quelque chose d'analogue pour le muscle. Pour comprendre ce qu'on peut entendre par là, il faut se rappeler que la fibre nerveuse qui aboutit à une fibre musculaire s'y termine en un point circonscrit, et que l'excitation doit à partir de là se propager de proche en proche dans cette dernière; cette propagation représente le sens de la conductibilité physiologique du muscle. Le courant électrique excitateur sera descendant, quand lui-même se propagera dans ce sens, et ascendant, quand il sera dirigé en sens inverse. Mais on voit aussi par là que la fibre musculaire, suivant le nombre de terminaisons motrices qu'elle présente, est divisée en un certain nombre de segments (deux au moins) dans lesquels la conduction est de sens opposé, et qu'il faudrait pouvoir à l'avance déterminer la situation de chacun de ces segments. Les expériences dirigées dans cet ordre d'idées n'ont donné aucun résultat précis.

Les courants, flux, décharges électriques, en un mot, tous les courants agissent, avons-nous dit déjà à propos du nerf, *à leur point de sortie*, à la cathode. Cette donnée, très-importante, a été acquise précisément en excitant des muscles. L'expérience suivante est due à Chauveau : « Qu'on mette un excitateur en contact avec la surface de l'organe chargé de l'extension du doigt dans le membre postérieur (du cheval), et qu'on applique l'autre excitateur sur le même muscle du membre de devant : si la pile est assez puissante, le courant induit direct qu'elle engendrera pourra faire contracter tous les muscles situés sur le passage de l'électricité; mais, si cette pile se compose d'un seul couple Daniell, médiocrement actif, les deux muscles en rapport immédiat avec les rhéophores se contracteront seuls; et même en employant une force électro-motrice suffisamment faible on ne provoquera de contractions que dans un seul muscle, celui qui correspond à la *sortie* du courant, contractions qui se localiseront alors dans les faisceaux les plus rapprochés de l'excitateur. Quand, au lieu d'agir sur un seul animal, on dispose l'expérience avec plusieurs, d'après les principes précédemment exposés, les résultats ne varient pas davantages : un courant *pénétrant* dans le muscle du membre abdominal, et *sortant* par le muscle du membre thoracique d'un cheval, pour *entrer* dans le muscle postérieur et *sortir* par le muscle antérieur d'un second animal ; ce courant, dis-je, s'il est engendré par un seul couple Daniell, d'une faible activité, n'agira que sur les deux muscles antérieurs, dans lesquels il provoquera une contraction plus ou moins localisée, etc. » (Chauveau, *Effets physiologiques de l'électricité*, in *Journal de la physiologie* de Brown-Séquard, 1859). Ce fait de la prédominance de l'excitation à la *sortie* du courant est donc général, et a pu servir de base à une

théorie des effets physiologiques de l'électricité. Ce point d'une grande importance étant établi, nous pouvons passer à l'examen des différences que présente l'excitation des muscles d'avec celles des nerfs. Nous examinerons successivement l'effet des courants continus et l'effet des courants d'induction.

Courant continu. Au moment où l'on ferme un courant de pile sur le muscle, celui-ci se contracte brusquement (secousse de fermeture). Si au bout de quelques secondes on ouvre de nouveau le courant, nouvelle contraction (secousse d'ouverture); c'est exactement ce que nous avons vu pour le nerf. Mais quand il s'agit du muscle, ce n'est pas là tout, pendant le passage même du courant la fibre musculaire reste contractée, raccourcie (contraction tonique). Wundt, qui a observé ces faits sur le muscle tout à fait frais, va jusqu'à admettre que la véritable réaction du tissu musculaire est une contraction *tonique*, tandis que les secousses du commencement et de la fin correspondant à la fermeture et à l'ouverture du courant sont dues à l'excitation des terminaisons nerveuses; il va même jusqu'à dire que cette différence de réaction des nerfs moteurs et des muscles est la seule qui permette de trancher la question de l'excitabilité musculaire (irritabilité hallerienne).

Il y a là évidemment beaucoup d'exagération. La réaction tonique du muscle (tétanos par l'action du courant continu) s'obtient, comme on sait, également en excitant les nerfs moteurs dans certaines conditions, ainsi qu'on l'a vu plus haut. D'autre part, cette réaction tonique ou raccourcissement du muscle pendant le passage du courant se réduit parfois à très-peu de chose, puisqu'elle peut se réduire à moins d'un millimètre. Wundt faisait ces recherches en excitant le gastrocnémien de la grenouille, il établit même une différence entre le courant ascendant, qui produit une contraction tonique très-appréciable, et le courant descendant, qui ne détermine qu'un raccourcissement à peine appréciable. Pour le sens de ces désignations d'ascendant et de descendant appliquées au muscle, on a vu plus haut ce que l'on pouvait entendre par ces mots.

Toute exagération mise à part, cette contraction tonique est bien un des caractères par lesquels la réaction électrique du muscle diffère de celle du nerf moteur. On a essayé d'expliquer ce tétanos musculaire produit par le courant continu en le considérant comme un allongement de la secousse de fermeture, explication qui d'ailleurs a été proposée pour le tétanos de fermeture qui suit parfois l'excitation des nerfs moteurs. Mais, outre que cette supposition n'explique pas grand'chose, il faut remarquer que dans les excitations du muscle on n'observe jamais de tétanos d'ouverture, contrairement à ce qui se passe pour le nerf.

Lorsque l'animal a été soumis à l'action du curare, on sait que les nerfs moteurs deviennent au bout d'un temps inexcitables. Or, à ce moment, la fermeture et l'ouverture du courant continu produisent encore des secousses, ce qui prouve une fois de plus que le muscle ne diffère pas foncièrement du nerf, bien qu'il ait son excitabilité propre.

Lorsque le muscle est excité quelque temps après la mort, alors qu'il est sur le point de perdre son excitabilité, on voit une contraction en forme d'onde locale et persistante se limiter à la cathode au moment de la fermeture, et à l'anode au moment de l'ouverture (Vulpian). C'est bien alors une réaction propre à sa substance, car le nerf a dû mourir avant lui vraisemblablement. Cette contraction reste alors locale, tandis qu'en temps ordinaire, dans un muscle frais, elle se propage aussitôt à toute sa longueur.

Cette localisation à l'anode pour l'ouverture et à la cathode pour la fermeture rentre absolument dans la loi des secousses, soit qu'on la base sur l'action polaire des courants (Chauveau), soit qu'on lui donne toute autre formule (Pflüger)[1].

Action modificatrice du courant continu. Électrotonus du muscle. On a pu démontrer que dans le muscle, comme dans le nerf, le passage du courant continu, outre l'action excitante qu'il peut avoir, a en plus une influence modificatrice de l'excitabilité : autrement dit, le même excitant (électrique ou non) provoquera dans le muscle une réaction d'intensité différente, suivant que ce dernier est ou n'est pas soumis à l'action du courant continu (Bezold).

Ces constatations ont dû être instituées sur un muscle à la fois long et grêle (assez semblable en cela à un nerf), et dont les fibres sont très-exactement parallèles entre elles, le muscle couturier de la grenouille. Les mêmes expériences ont été répétées sensiblement avec les mêmes résultats sur un organe musculaire de forme régulière et allongée, l'uretère des mammifères (Engelmann).

Dans le muscle les modifications électrotoniques n'affectent point les régions situées en dehors des électrodes, mais seulement la région intra-polaire, et c'est là encore une différence à signaler avec le tissu nerveux. Pour le reste les choses se passent à peu près comme il a été indiqué au sujet des nerfs moteurs. L'excitabilité totale (du segment intra polaire) est influencée d'une façon inverse par le courant continu fort et par le courant continu faible; elle diminue avec le premier et augmente avec le second. On admet naturellement que cette excitabilité totale est la somme des excitabilités partielles des régions anodiques et cathodiques, qu'entre les deux régions il existe un point différent, et que ce dernier, comme il a été dit pour le nerf, se déplace vers l'une ou vers l'autre, suivant l'intensité du courant.

Autre particularité, la vitesse de conduction du muscle est toujours diminuée, que celui-ci soit en catelectrotonus ou en anelectrotonus, mais la forme de la secousse n'est pas modifiée (Bezold).

Courants induits. Les courants induits sont (nous l'avons vu) très-excitants à l'égard des nerfs moteurs; ils le sont également à l'égard des muscles, mais beaucoup moins. Il peut même arriver dans certaines altérations pathologiques des muscles que ces derniers aient perdu complétement leur excitabilité à l'égard des courants induits, tandis qu'ils la conservent pour les courants de pile ou courants continus (paralysie rhumatismale et saturnine).

Neumann, qui a le premier observé ces faits, les explique par cette circonstance que le courant induit (décharge induite) a une durée trop courte pour impressionner le muscle, ce qui revient à dire que le processus de l'excitation est chez cet organe plus lent que dans le nerf. On peut même dire qu'on a donné la démonstration de cette hypothèse.

On a dû pour cela se servir de courants dont on faisait varier la durée à volonté, mais il n'est pas facile de limiter à volonté la durée d'un courant induit;

[1] Lorsqu'un courant électrique traverse une masse d'eau séparée en deux par une cloison membraneuse, il y a tendance au déplacement de l'eau du pôle positif au pôle négatif à travers la cloison. C'est ce qu'en physique on appelle le *phénomène de Porret*. On a voulu expliquer par là le gonflement musculaire qui se produit au pôle négatif, mais, si pour une très-faible part le gonflement est dû au déplacement de l'eau dans le muscle, il est évident qu'il résulte surtout d'une contraction localisée à l'anode.

il est plus facile de faire dans un courant continu des coupures qui limiteront des courants plus ou moins brefs qu'on fera agir sur le muscle. Or on voit bien dans ces conditions que, lorsque la durée de ces courants tombe au-dessous d'une certaine limite (pour la grenouille un centième de seconde), la contraction cesse de se produire. Brücke avait déjà observé que sur les animaux curarisés les muscles et les nerfs moteurs deviennent peu à peu inexcitables aux décharges et aux courants de faible durée.

Quelques auteurs donnent de ces faits une explication qui s'éloigne de la précédente, et qui dans tous les cas est beaucoup plus catégorique; ils admettent que ces différences sont liées à des propriétés spécifiques du muscle et du nerf, ou, si l'on veut encore, à une action spécifique différente des courants induits et continus sur les deux ordres de tissus. Il suivrait de là, que toutes les fois qu'on trouve un muscle réfractaire à l'excitation des courants induits, tandis qu'il réagit au courant continu, c'est un signe non douteux que la paralysie porte exclusivement sur les nerfs.

Cette opinion est trop exclusive, elle ne découle pas d'une façon évidente des faits observés, et elle est contraire aux données courantes de la physiologie générale. Les différences entre deux tissus excitables aussi voisins, le muscle et le nerf moteur, ne sont certainement pas aussi tranchées; elles portent sur le degré d'intensité et non sur la nature intime des propriétés et des phénomènes manifestés par eux.

Au point de vue pratique, il reste après cela toujours vrai que la différence de réaction aux deux espèces de courant est un bon moyen clinique pour distinguer les paralysies musculaire et nerveuse.

L'influence de la durée du courant pour produire l'excitation est encore plus marquée dans les muscles lisses que dans les muscles striées. Les muscles en voie de développement ressemblent en cela aux muscles lisses (Legros et Onimus).

Excitation électrique du cœur. Le cœur est un muscle très-spécial. Son mode de réaction aux excitations s'éloigne notablement de celui des muscles ordinaires. Ajoutons même que c'est à peu près exclusivement par les excitations de nature électrique qu'on est arrivé à déterminer les lois de l'activité de ce muscle très-particulier, double raison pour que l'étude des excitations électriques du cœur trouve ici sa place. C'est en tant que muscle strié que le cœur nous surprend par les différences en réalité très-grandes de sa réaction aux excitants et de son fonctionnement. Si l'on fait au contraire abstraction de ce caractère de la striation des fibres qui (c'est de toute évidence) n'a rien de spécifique aux muscles de la vie volontaire, le cœur peut être considéré comme type pour l'étude des muscles de la vie végétative, c'est dans tous les cas le mieux connu et on étend volontiers à tous les autres muscles de la même catégorie les résultats obtenus sur le cœur.

Si grandes que soient les différences entre ce muscle et les autres, il faut bien comprendre qu'elles ne peuvent pas porter sur le fond même des choses, mais seulement sur le degré d'intensité, l'aspect variable des phénomènes et propriétés du tissu musculaire. Cela est si vrai que c'est en comparant le cœur aux autres muscles que nous pourrons rendre compte de ces différences.

Lorsque l'on excite le tissu musculaire[1] du cœur par une décharge d'induc-

[1] Le cœur séparé de la poitrine continue de battre, lorsqu'il reste muni de ses ganglions. Ludwig a montré que le ventricule détaché par une section portant un peu au-dessous du

tion (courant bref, instantané), il répond par une contraction ; cette contraction inscrite à l'aide de la pince cardiographique de Marey ou avec l'appareil de Roy a la forme générale de la secousse des autres muscles ; seulement, toutes choses égales d'ailleurs, la secousse du cœur est plus longue, son temps de latence est également plus prolongé ; le mouvement du tissu musculaire cardiaque, lui-même beaucoup plus prompt que celui des autres muscles de la vie organique, est plus lent que celui des muscles du squelette ou de la vie animale. Les éléments de la secousse (hauteur, durée, forme, temps de latence) se modifient du reste sous les mêmes influences et dans le même sens que chez les autres muscles; la contraction s'allonge par le froid et la fatigue, et se raccourcit par la chaleur et le repos.

Si l'on soumet le muscle cardiaque à l'action d'un courant continu, on pourra voir à la fermeture de ce courant une secousse (secousse de fermeture); si le courant est légèrement plus fort, on pourra obtenir en plus une autre secousse au moment où il cesse (secouse d'ouverture) et pendant le passage même du courant le muscle restera en repos[1].

Jusque-là, la réaction du cœur ressemble à celle d'un muscle ordinaire, mais où elle commence à en différer, c'est lorsqu'on augmente de nouveau l'intensité du courant continu. En plus de la contraction de fermeture et d'ouverture, pendant le passage même du courant il se produit une série de secousses séparées par des repos, sorte de contractions rhythmées très-semblables aux battements normaux du cœur et dont la fréquence augmente avec l'intensité du courant mais sans se fusionner en une contraction unique tétaniforme (Heidenhain).

Pourtant, lorsqu'on porte la valeur du courant à une intensité très-considérable, on obtient tout d'un coup, pour ainsi dire sans préparation, une contraction à la vérité d'aspect tétanique, mais que tous ceux qui l'ont observée distinguent du véritable tétanos par fusion des secousses (Remak, Ranvier, Dastre et Morat). Après que le courant a cessé de passer, le cœur ne se décontracte que lentement et la plume du myographe ne revient plus se confondre avec l'abcisse. A notre estime, ce serait là un phénomène de rigidité plutôt que de contraction véritable.

La contraction normale du cœur, on l'a dit avec raison, c'est la secousse. Chacun de ses battements est une secousse. La tétanisation du cœur équivaudrait à l'arrêt de sa fonction aussi bien que son repos ou sa paralysie. L'étude des faits démontre que cette tétanisation par fusion de secousses, qui est ordinaire, habituelle dans les autres muscles, est dans le cœur très-difficile, presque impossible à obtenir. C'est donc à l'étude de la secousse qu'il nous faut revenir, c'est à elle que nous demanderons quelques éclaircissements sur cette physiologie si spéciale du muscle cardiaque.

Addition des excitations. Lorsqu'on excite un muscle ordinaire à l'aide d'un courant quelconque, on sait qu'il y a un rapport étroit entre la grandeur de la secousse obtenue et l'intensité du courant excitant. Il n'en est plus de

sillon auriculo-ventriculaire est au contraire immobile. Cette partie détachée pointe du cœur) est comparable à un muscle séparé des centres nerveux, c'est elle qu'on a utilisée surtout pour l'étude des propriétés du tissu musculaire du cœur.

[1] Nous pouvons même ajouter que, entre les contractions d'ouverture et de fermeture, nous n'avons jamais observé sur le cœur le raccourcissement permanent que Wundt considère comme la réaction spécifique du tissu musculaire.

même avec le cœur, la grandeur de sa réaction dépend exclusivement de l'état de la substance musculaire, nullement de l'intensité de l'excitant. Nous avons eu grand soin de faire remarquer que cette loi est la même que celle qui règle le rapport excitant entre l'oscillation négative et l'excitation qui la produit. Ces deux faits du reste, rapprochés l'un de l'autre, prennent par leur concordance une importance très-grande.

Ainsi donc, pour une excitation donnée, la contraction du cœur est nulle ou maxima. Ce n'est pas à dire pourtant que la secousse cardiaque ait toujours la même grandeur; bien au contraire, mais ici c'est la répétition des excitations et non plus leur intensité croissante qui aura ce résultat. A chaque nouvelle décharge d'induction on verra la contraction qu'elle produit grandir quelque peu, comparée à la précédente, ou même, si l'intensité de l'excitant est au début légèrement au-dessous de la valeur minima à laquelle il pourrait agir, on voit cette excitation d'abord non efficace le devenir au bout d'un certain temps, quand elle a été répétée un certain nombre de fois. C'est un des exemples les plus frappants de ce qu'on appelle l'*addition* ou l'*emmagasinement* des excitations.

Cette propriété, à vrai dire, n'est elle-même pas spéciale au muscle du cœur; elle est d'abord commune à tous les muscles de la vie organique; on la retrouve dans les muscles volontaires de certains invertébrés, comme l'écrevisse; elle ne fait même pas complétement défaut dans les muscles du squelette des animaux vertébrés (Ch. Richet), mais il est certain que le tissu cardiaque la présente à un degré incomparable.

Inexcitabilité périodique du cœur. L'excitation du cœur, ou pour mieux dire l'état particulier qui la suit, a donc sur le tissu cardiaque une influence modificatrice qui peut devenir visible au moment des excitations et des contractions suivantes : nous la voyons se traduire par un accroissement de la hauteur des secousses (ou accroissement de l'excitabilité), surtout si le cœur avant cela est resté un certain temps en repos. Mais l'excitation a encore une autre influence qui s'exerce pendant le temps même de la contraction qu'elle a engendrée et qui est peut-être plus remarquable encore que la précédente. Elle s'exerce en sens différent; autrement dit, elle diminue ou abolit momentanément l'excitabilité qu'elle augmente parfois pour les contractions subséquentes.

Supposons un cœur de grenouille battant normalement avec son rhythme régulier. Si on lance dans cet organe un certain nombre de décharges d'induction, on remarque que les unes sont *efficaces*, c'est-à-dire donnent naissance à une contraction cardiaque qui ne se serait pas produite sans cela, tandis que les autres sont comme non avenues, sans effet visible, *inefficaces*, en un mot; seules les très-fortes excitations sont *infaillibles* (Bowditch). Marey a montré que l'inefficacité de celles des excitations qui restent sans effet sur le cœur résulte de ce qu'elles l'atteignent pendant une période qu'il a appelée diastolo-systolique et qui correspond au temps de la contraction elle-même, et un peu aussi aux instants les plus voisins de cette contraction pendant le repos du cœur. Cette période se montre d'autant moins longue que l'excitation est plus intense : à la limite elle devient nulle et les excitations sont alors infaillibles. En d'autres termes, le fait même de se contracter rend le cœur inexcitable ou moins excitable à ce moment même, et, comme il se contracte rhythmiquement, périodiquement, il est donc périodiquement inexcitable. Pour se rendre compte de ces phénomènes et les observer, on lance dans le cœur battant normalement,

une décharge d'induction à des temps différents et parfaitement déterminés de sa révolution; mais on peut aussi provoquer la contraction sur un ventricule immobile et déterminer de même les phases d'inexcitabilité qui lui correspondent (Dastre) ; les résultats sont les mêmes dans les deux cas.

A un autre point de vue, on trouve au contraire une différence entre les excitations qui sont pratiquées sur le ventricule isolé (pointe du cœur), ou sur l'organe entier pourvu de ses ganglions et battant spontanément. Si l'on excite le cœur entre deux de ses contractions et, bien entendu, assez de temps après la première pour que la phase d'inexcitabilité soit passée, on hâte l'apparition de la seconde, mais on ne provoque jamais de systole supplémentaire ou intercalaire : le repos qui suit cette systole provoquée s'allonge de tout le temps qui a été anticipé par la systole provoquée.

Le rhythme des battements normaux est ainsi réglé d'avance et nous pouvons ajouter qu'il l'est par le système nerveux propre du cœur, par ses ganglions, car les choses ne se passent plus de même quand on excite la pointe isolée du ventricule, quelque artifice qu'on emploie pour imiter la contraction normale (Dastre).

La loi de l'inexcitabilité rhythmique du cœur nous permet de nous rendre compte de ce qui se passe quand, au lieu d'excitations espacées à grandes distances, on lance dans le ventricule une série de décharges se succédant un peu rapidement comme celles des courants dits tétanisants. Le cœur ne peut pas répondre à toutes ces excitations rendues ainsi fréquentes ; il accélère son rhythme autant qu'il peut (si surtout on agit sur le ventricule isolé), mais il est un bon nombre de ces excitations qui restent pour lui non-avenues, inefficaces, c'est-à-dire toutes celles qui le surprennent dans les phases d'inexcitabilité résultant de sa contraction même. Le fait avait été observé d'abord par Eckhard, mais l'explication en a été donnée en réalité par Marey. Quand on augmente l'intensité des courants en même temps que leur fréquence, il y a une tendance à la fusion des secousses, mais presque jamais un tétanos bien complet comme il arriverait pour un muscle ordinaire.

On s'explique de même et toujours d'après Marey comment le courant continu lui-même, appliqué au muscle cardiaque, donne naissance à des contractions rhythmées, le rhythme étant, comme on voit, le mode normal de la réaction du cœur aux excitations. Le mécanisme en est toujours le même ; chaque contraction de l'organe préparé engendre une période d'inexcitabilité pendant laquelle l'excitant (continu ou discontinu) est sans effet sur lui. La loi très-générale de l'excitabilité électrique n'est même pas ici violée ; mais nous avons affaire seulement à un de ses cas les plus particuliers. L'excitant restant égal à lui-même, c'est le muscle qui pratique lui-même, si l'on peut ainsi parler, des coupures dans son excitabilité, et réalise l'*état variable* qui est la condition nécessaire de toute excitation.

On remarquera encore, à ce propos, combien le cœur diffère des autres muscles, si l'on songe que chez ces derniers une excitation discontinue est celle qui donne naissance à une contraction soutenue ou tétanos par fusion des secousses, tandis que sur le cœur une excitation continue donne au contraire naissance à une contraction discontinue, rhythmée. Mais répétons encore que des résultats en apparence si différents n'impliquent pas l'existence de propriétés foncièrement distinctes dans les deux ordres de muscles. La phase d'inexcitabilité due à la contraction a été recherchée sur les muscles volontaires : à vrai

dire, on ne l'y a pas observée, mais seulement quelque chose qui s'en rapproche. Lorsque ces muscles sont soumis à deux excitations se suivant à des temps extrêmement rapprochés, ils paraissent réagir *moins* vivement à la seconde qu'à la première (Boudet de Pâris).

Ces faits, depuis qu'ils sont connus, ont vivement intéressé les physiologistes, en raison de ce qu'ils permettent de donner, dans une certaine mesure, une explication du rhythme cardiaque. Le rhythme du cœur dépendrait, comme on voit, d'une propriété de son tissu musculaire (inexcitabilité périodique), sans qu'il soit besoin de faire intervenir le système nerveux. Les choses semblent se passer comme si le muscle cardiaque recevait de ses ganglions une excitation continue à laquelle il répond d'une façon discontinue, comme il vient d'être expliqué. Le rhythme cardiaque reconnaîtrait ainsi pour cause une excitation automatique qui n'est pas sans analogie avec celle imaginée par Haller, mais cet automatisme aurait sa cause dans une propriété du cœur que ce dernier ne soupçonnait pas et qui a été mise en lumière par les travaux des physiologistes contemporains. Nous serons probablement dans la vérité en reconnaissant que, si ces faits ne contiennent à coup sûr pas toute l'explication du rhythme cardiaque, ils en contiennent vraisemblablement une partie.

Autres muscles de la vie organique. L'étude des autres muscles de la vie involontaire n'a pas donné jusqu'ici des résultats aussi catégoriques que celle du muscle cardiaque; il convient d'ajouter qu'elle n'a pas été poursuivie d'une façon aussi suivie et aussi méthodique, sauf pourtant en ce qui concerne l'*uretère*. Les données acquises sur ce conduit musculeux nous les montrent semblables au cœur et réagissant de la même façon que lui aux excitations électriques. Un point qui mérite d'être rappelé, c'est la façon dont l'excitation électrique (ou autre) se propage dans la substance musculaire, soit de l'un, soit de l'autre de ces deux organes. L'excitation d'un point quelconque se répartit à toutes les autres portions du muscle, comme le montre l'expérience suivante : on pratique sur le cœur ou sur l'artère un certain nombre d'incisions, de manière à le diviser en segments qui sont reliés les uns aux autres seulement par des ponts de moins de 1 millimètre d'épaisseur, encore ces ponts de substance musculaire ne sont-ils pas disposés en ligne droite, mais obligent l'excitation à suivre un chemin irrégulier, tortueux, à travers la substance musculaire; l'excitation suit dans tous les cas ce chemin tracé d'avance, indiquant ainsi comment elle se propage à travers tout le muscle (Engelmann). L'excitation, *en un mot*, se *répartit comme* si la substance *musculaire* était partout continue. Comme en réalité ces organes musculeux sont formés d'éléments séparés soudés les uns aux autres par un ciment intercellulaire, on peut se demander si chacun d'eux irrite le suivant par contact ou si l'excitation est propagée par un réseau de fibres nerveuses terminales; c'est un point sur lequel il est impossible actuellement de décider.

E. Action de l'électricité sur le protoplasma. De même que nous avons signalé le protoplasma des cellules animales ou végétales comme étant d'une façon assez générale le siége de phénomènes électro-moteurs, de même nous devons dans cette seconde partie indiquer l'action (excitatrice) des courants électriques sur ce même protoplasma, en choisissant les objets (cellules animales unicellulaires) les plus propres à ce genre d'observation.

A titre d'exemple, nous nous contenterons d'indiquer les résultats obtenus par Engelmann sur deux de ces êtres de structure simple, l'*Amœba diffluens*

et l'*Arcella vulgaris*; par Kühne, sur les Rhizopodes (*Miliola*, *Actinosphaerium*); par Golubew, sur les éléments du sang. Ajoutons que bien antérieurement déjà des faits du même genre avaient été observés par Becquerel (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1837).

Comme dans le muscle et dans le nerf, l'excitation prend naissance dans le protoplasma sous l'influence de variations secondaires dans l'intensité du courant. Les courants induits sont plus excitants que le courant continu, et en ce qui concerne ce dernier la fermeture a un effet plus excitant que l'ouverture. Tout ceci s'accorde pleinement avec ce que nous savons déjà de la loi de l'excitation électrique et le confirme pleinement. On observe aussi avec le protoplasma des effets d'addition, des excitations. lorsque celles-ci se suivent avec une certaine fréquence, et celle-ci a besoin d'être d'autant moindre que les mouvements naturels du protoplasma lui-même sont plus lents ; des excitations trop fortes peuvent tuer le protoplasma, le morceler, le détruire comme être vivant. Enfin entre l'excitation et l'effet produit, il y a un temps de latence d'autant plus long que l'excitation est plus faible, mais qui peut se produire à peu de chose près avec des courants un peu intenses. Voyons maintenant en quoi consiste le mouvement produit, l'effet apparent de l'excitation.

En observant au microscope, dans un espace humide muni d'électrodes excitatrices, une *amibe*, on voit celle-ci se déplacer d'un façon spontanée pendant que dans son protoplasma des granulations sont le siége de mouvements particulaires assez rapides ; si on lance une décharge d'induction dans le liquide de sa préparation, plusieurs cas peuvent se présenter : 1° si l'intensité du courant est *très-faible*, on observe après un court temps de latence un arrêt du mouvement des granulations et du déplacement de l'animal, puis les choses reviennent en état après une ou deux secondes ; 2° si l'excitation est *modérée*, les mouvements cessent presque aussitôt, mais bientôt l'animal change de forme, se raccourcit dans sa longueur, se dilate transversalement et *tend à la forme sphérique*. Après un temps notable, des expansions apparaissent et l'animal reprend son aspect ordinaire en forme de massue allongée ; 3° si l'excitation est *forte*, la forme sphérique apparaît presque aussitôt, toujours avec arrêt des granulations ; cet état durera jusqu'à une minute et plus, jusqu'à ce qu'une expansion se forme de nouveau, qui absorbe le protoplasma, et l'animal récupère sa forme première allongée.

Presque tous les animaux vertébrés ou invertébrés contiennent des éléments embryonnaires (globules blancs, cellules lymphatiques), qu'on a souvent justement comparés à des amibes. Sous l'influence de l'excitation électrique, notamment des décharges d'induction, ces cellules se comportent comme les amibes. A l'état de repos, ils présentent des déformations, poussent des prolongements ; au moment de l'excitation ils se concrètent en boules, en égalisant leurs diamètres ; d'une façon générale, la forme sphérique du protoplasma équivaut donc à son état d'activité ou de contraction.

Sur l'*arcelle vulgaire*, qui est, elle aussi, un animal protoplasmique microscopique, mais muni d'un test, le même auteur a étudié également les effets des décharges d'induction et il a utilisé la présence de bulles d'air, qui se forment spontanément dans l'intérieur de ces animaux, pour étudier comment la tension se distribue au sein du protoplasma à son état de repos et à son état d'activité.

Au repos, ces bulles d'air ne sont point de forme régulière, mais souvent

allongées, quelquefois étranglées en leur milieu, ce qui prouve que le protoplasma, à cet état dit de repos, n'est pas comparable à un liquide ou à une substance demi-liquide, mais que la pression est inégalement distribuée dans son intérieur. Lorsqu'on vient à exciter ce protoplasma par une décharge d'induction, on voit ces bulles égaliser leurs diamètres et prendre alors seulement la forme sphérique. Au moment de son excitation et de son activité, le protoplasma semble se comporter comme s'il devenait liquide; en tout cas il est démontré que la pression qu'il exerce sur les bulles contenues à son intérieur s'égalise dans tous les points. Cette égalisation des pressions dans le protoplasma contracté est un fait intéressant, mais qui ne prouve pas nécessairement que la substance contractile devienne liquide au moment de son activité, autrement dit qu'elle perde alors de sa consistance : ce n'est pas l'idée du moins qu'on se fait habituellement du phénomène de la contraction en général et spécialement de celle du muscle.

Quel rapport existe-t-il entre la réaction motrice de ce protoplasma simple et celle du muscle? car c'est là l'intérêt capital qui s'attache à toutes ces recherches. Le muscle strié, ou pour mieux dire la fibrille musculaire élémentaire, est formée d'au moins deux substances, l'une élastique, l'autre contractile (protoplasmique), affectant la forme de disques superposés les uns aux autres. Pendant le repos du muscle les disques protoplasmiques auraient la forme de bâtonnets allongés dans le sens de la fibre. Au moment de la contraction, sou l'influence de l'excitation électrique, nerveuse, ou de quelque nature qu'elle soit, ces bâtonnets cylindriques s'arrondiraient, deviendraient sphériques en égalisant leurs diamètres comme le globule blanc ou l'amibe, et ainsi s'expliqueraient le raccourcissement du muscle et son gonflement pendant la contraction (Ranvier).

Sous l'influence des excitations électriques, les réactions motrices du protoplasma des cellules végétales sont encore à très-peu de choses près les mêmes : dans l'intérieur de la membrane cellulaire on voit la substance protoplasmique se concréter en amas ou sphères souvent multiples, quelquefois agglomérées : cet état de contraction peut n'affecter qu'une partie de la cellule et rester ainsi localisé.

Cellules vibratiles. Les éléments cellulaires vibratiles d'une part présentent une force électro-motrice et d'autre part sont influencés eux-mêmes par les courants électriques; c'est ce qui nous oblige à leur consacrer quelques mots à la fin de cet article.

On a, pour ces études, surtout utilisé la membrane muqueuse du pharynx de la grenouille. Cette membrane détachée de l'animal et placée entre des électrodes impolarisables présente un courant dirigé de la face superficielle à la face profonde, courant de la force de 0,01 Daniell environ. Il est, comme on voit, en tant que direction et intensité, assez comparable au courant ordinaire de la peau et des muqueuses. Lorsqu'on racle l'épithélium ou qu'on le cautérise, le courant disparaît sans retour. Même résultat sous l'action d'une solution de chlorure de sodium à 1/2 pour 100, aidée d'une température de 45 degrés pendant une demi-minute à une minute, ou encore avec la même solution à la température de 70 degrés pendant cinq secondes : toutes preuves que la force électro-motrice est dépendante de l'état de vie des cellules épithéliales. D'une façon très-générale du reste on retrouve ici les mêmes conditions que celles dont dépendent les mouvements mêmes des cils vibratiles. L'eau, les alcalis faibles,

la chaleur, accroissent, tandis que le dessèchement, le froid, les anesthésiques, atténuent soit le courant, soit les mouvements des épithéliums vibratiles (Engelmann).

Cela connu, il ne faut pas oublier que les éléments vibratiles ne sont pas les seuls qui composent l'épithélium de la membrane du pharynx de la grenouille; entre eux se trouvent disséminées des cellules caliciformes, éléments glandulaires qui possèdent une force électro-motrice si évidente dans certaines régions muqueuses, comme dans le rectum de la grenouille, lesquelles régions contiennent ces cellules, à l'exception des éléments vibratiles. Il est donc possible qu'une part du courant revienne à chacun des deux ordres de cellules là où elles sont mélangées ; on ne connaît pas malheureusement de membrane qui serait, à l'inverse de celle du rectum, recouverte d'un épithélium exclusivement vibratile (Engelmann).

L'action du courant électrique sur les mouvements des cils vibratiles a été pour la première fois signalée par Kistiakowsky, puis par Stuart, mais elle a été depuis méthodiquement étudiée et décrite par Engelmann, qui a fait un travail d'ensemble sur tout ce qui concerne ces mouvements et les influences auxquelles ils obéissent. L'intérêt qui s'attache à ces recherches et aux résultats obtenus vient une fois de plus de ce qu'ils confirment les données acquises sur les lois générales de l'excitation électrique.

Là encore l'excitation naît d'un changement (positif ou négatif, mais toujours un peu brusque) dans l'intensité du courant; le changement positif (fermeture) est plus efficace que le négatif (ouverture). Nous observons un temps de latence qui peut être parfois de plusieurs secondes ; une fatigue qui suit l'excitation quand elle a été violente et prolongée ; une addition des excitations quand elles se suivent avec un rhythme convenable ni trop lent, auquel cas elles restent indépendantes les unes des autres, ni trop rapide, parce que le courant pour agir, pour exciter, a besoin d'avoir une certaine durée (parfois plus d'une seconde). Nous retrouvons donc là beaucoup plus appréciable que partout ailleurs une condition, la durée du courant, que nous avons peine à apprécier dans le nerf et qui devenait mesurable seulement dans le muscle. Enfin, après l'ouverture du courant qui vient d'exciter, il est un court espace de temps pendant lequel la sensibilité de ces éléments vibratiles est augmentée pour la fermeture d'un courant de direction opposée.

Il est encore à remarquer que l'influence du courant se fait sentir exclusivement sur les éléments qu'il traverse sans jamais agir à distance. Cette remarque s'applique du reste au protoplasma d'une façon générale quand il existe en masse un peu considérable : c'est une différence avec le muscle et surtout le nerf, dans lesquels deux tissus on voit au contraire l'excitation se propager à partir du point excité.

De très-fortes décharges d'induction ou d'électricité statique peuvent tuer les cellules et supprimer pour toujours leurs mouvements.

Quant à la façon de réagir de ces éléments vibratiles à l'excitation électrique, elle n'est pas absolument catégorique et toujours de même sens, car elle dépend non-seulement de l'excitant, mais de l'état de la substance excitée. Contrairement encore à ce qui se passe dans le muscle, l'excitant n'agit pas pour produire un mouvement isolé, mais pour modifier les mouvements préexistants ; il n'agit pas sur le rhythme à proprement parler ni sur le mode de mouvement, mais il en change la *fréquence*, en même temps qu'il modifie l'*amplitude* des vibra-

tions. Cette divergence dans les réactions de deux tissus n'a rien qui doive nous surprendre : l'élément vibratile est bien, comme le muscle lui-même au fond, un élément formé de protoplasma et qui en garde les propriétés essentielles : mais les deux tissus sont très-différenciés et dans des sens évidemment très-distincts. J.-P. MORAT.

BIBLIOGRAPHIE. — **Excitation des nerfs et des muscles**. — LEGALLOIS. Œuvres. Paris, 1830. — FROMENT. *Compt. rend. de l'Ac. des sc.*, 1847. — RITTER. *Beiträge zur näher. Kenntniss. d. Galv.* Iéna, 1802. In *Gehlen's Journ. f. d. Chemie, Phys.*, etc., 1808. — MÜLLER (J.). *Handb. d. Phys.* (traduct.). — MATTEUCCI. *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1838. — DU MÊME. *Essai ph. électr.* Paris, 1840. — DU MÊME. *Traité ph. électr. phys.* Paris, 1844. — WEBER. *Wagner's Handwört. d. Physiol.* Braunschweig, 1846. — HARLESS. Ibid. — VALENTIN. *Lehrb. d. Phys. d. Menschen.* Braunschweig, 1848. — ECKHARD. *Zeitschr. f. nat. Med.*, 1853-1857. — DU MÊME. *Beiträge zur Anat.*, 1855. — DU BOIS-REYMOND. *Untersuchungen über thierische Electricität* (1848-1859). In *Monatsber. d. Academie zu Berlin*, 1856 et suiv. — BEZOLD (VON). *Untersuchungen uber die electrische Erregung der Nerven und Muskeln.* Leipzig. 1861. — FICK. *Beiträge zur vergleichenden Physiologie der irritablen Substanzen.* Braunschweig, 1863. — DU MÊME. *Untersuchungen über electrische Nervenreizung.* Braunschweig. 1864. — SCHIFF. *Lehrbuch d. Muskel- und Nervenphysiologie*, 1858-1859. — VULPIAN. *Gaz. médicale de Paris*, 1857. — DU MÊME. *Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, 1857. — DU MÊME. *Jour. de la physiologie*, 1858. — DU MÊME. *Leç. sur les vaso-moteurs* (Syst. nerv.). — HEIDENHAIN. *Physiologische Studien.* Berlin, 1856. — LEGROS et ONIMUS. *Journal de l'anat. et de la physiologie*, 1869. — JÜRGENSEN. *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1860. — KÜHNE. *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1859. — DU MÊME. *Ueber das Protoplasma.* — DONDERS. *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1871. — ROMANES (A.). *Proc. R. Soc.* In *Journal of An. and Phys.*, 1876. — ENGELMANN. *Arch. d. g. Physiol.*, 1870. — ROSENTHAL. *Les nerfs et les muscles*, 1878. — DU MÊME. *Zeitschr. f. nat. Med.*, 1858. — NEUMANN. *Deutsche Klinik*, 1864. — DU MÊME. *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1864. — BRÜCKE. *Sitzungb. der Wiener Academie*, 1867. — ONIMUS. *Journal d'anat. et phys.*, 1874. — KRONECKER u. STIRLING. *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1878. — SACHS. *Arch. f. Anat und Phys.*, 1874. — DU MÊME. *Tschirjew's Arch.*, 1877. — BERNARD (Cl.). *Compt. rend. de la biologie*, 1857 (Syst. nerv.). — PREYER. *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1872-1873. — AEBY. *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1867. — MAREY. *Méthode graphique, mouvement dans la fonction de la vie, Circulation.* In *Journ. anat. et phys.*, 1877. — BOWIDITCH (H.-P.). *Gesellsch. d. Wissensch., math.-phys. Classe*, 1871. — DU MÊME. *Arbeiten aus der phys. Anstalt.* Leipzig, 1872. — DU MÊME. *Proceed. Americ. Acad. of Arts and Sc.*, 1874. — ENGELMANN. *Cils vibratiles.* In *Centralb f. med. Wiss.*, 1868. — DU MÊME. *Uretère*, etc. In *Arch. néerl.* et *Pflüger's Arch.*, 1869. — DU MÊME. *Osmose électrique.* In *Arch. Neer.*, 1874. — DASTRE. *Recherch. sur les lois de l'art. du cœur.* In *Journ. anat. et phys.*, 1882. — DASTRE et MORAT. *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1878-1879. — DU MÊME. *Biologie et rev. int. des sc.*, 1877. — DU MÊME. *Rech. sur les vaso-moteurs.* — RICHET (Ch.). *Arch. phys.*, 1879. — DU MÊME. *Nerfs et muscles.* — ROUGET. *Compt. rendus de l'Académie des sciences*, 1867. — BROWN-SÉQUARD. *Gazette méd.*, 1851. — DU MÊME. *Jour. phys.*, 1859. — CARRE. *Gazette hebd.*, 1868. — BERNSTEIN. *Arch. für Anat. u. Phys.*, 1866. — BURDON-SANDERSON. *Irritabilité des plantes et animaux.* In *Rev. scient.*, 1882. — MUNK. *Arch. An. u. Phys.*, 1876. — KUNKEL. *Arbeiten bot. Instit. in Würzburg*, t. II. — ROY. *Excit. du cœur.* In *Journ. of Physiol.* — PFLÜGER. *Allgem. med. Centr.*, 1856. — DU MÊME. *Phys. d. Electrot.*, 1859. — BUDGE. *Arch. f. path. Anat.*, 1863. — WUNDT. *Unters. zur Mekanik d. Nerv. u. Nervencentren.* Erlangen, 1871. — DU MÊME. *Die Lehre von der Muskelbewegung.* Braunschweig, 1858. — DU MÊME. *Arch. f. Heilk.*, 1858. — MUNK (H.). *Arch. f. An. u. Phys.*, 1866. — ZURHELLE. *Die nerv. sensitiv. irritab.* Berlin, 1864. — DU MÊME. *Lab. zu Bonn.* Berlin, 1880. — CHAUVEAU. *Effets phys. électr.* In *Journ. d'anat. et de phys. de Brown-Séquard*, 1859. — DU MÊME. *Utilisat. de la tension électroscopique*, Soc. pour l'avancement des sciences. Lyon, 1874. — DU MÊME. *Excit. unipolaire.* In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1875-1876. — REMAK. *Galvanothérapie*, trad. Paris, 1860. — DUCHENNE. *Électrisation localisée.* In *Mém. des arch. de méd.* — HELMHOLZ. *Handb. der physiol. Optik.* Leipzig, 1867. — ERLE. *Deutsch. Arch. f. klinische Med.*, 1867. — CYON (E.). *Infl. rac. nerv. post. sur l'irritab. des rac. ant.* In *Mém. de l'Acad. sax.*, 1865. — DU MÊME. *Ludwig's Arbeiten*, 1866, 1872. — DU MÊME. *Électrothérapie.* — ROUSSEAU (A.), LESURE et MARTIN-MAGRON. *Gaz. méd.*, 1858. — BERNARD (Cl.). *Syst. nerveux.* — SAMT. *Electrotonus de l'homme.* Berlin. 1869. — GRÜNHAGEN. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1871. — TEISSIER (J.). *Valeur thérap. des cour. continus.* Th. d'agr. de Paris. 1878. — CHARBONNEL-SALLE. *Excit. électr. et électrotonus.* Th. de la F. d. sc. Paris, 1881. — BOUDET DE PARIS. *Trav. du lab. Marey.* — TIGERSTEDT. *Trav du lab. Löven.* — WALLER. *Arch. physiol.*, 1882. — TSCHIRJEW. *Arch. f. An. und Phys.*, 1877-1879

Courant musculaire et nerveux glandulaire et décharge de la torpille. — Humboldt. *Memorie sulla electr. anim.* Bolognæ, 1797. — Aldini. *Essai théorique et expérim. sur le galv.* Paris, 1804. — Matteucci. *Rech. s. la torpille.* In *Ann. de la chir. et de la phys.*, 1837; *Bibl. univers.*, 1838; *Compt. rend. de l'Acad. des Sciences*, 1842, 1847, 1866, etc. — Du Bois-Reymond. *Untersuch. über thier. Electr.* (1848-1859). *Arch. f. Anat. und Phys. Monats. der Berl. Acad. Conférence à l'inst. Roy. de la Grande-Bretagne.* In *Rev. sientifique.* 1867. — Becquerel. *Traité sur les exp. électr. et magnét.* Paris, 1856. — Du même. *Ph. électro-capill.* In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1867-1870. — Regnauld (J.). *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1854. — Kölliker et Müller (H.). *Verhandl. der phys. med. Gesell. in Würzburg*, 1856. — Brücke. *Sitzungb. der Wiener Acad.*, 1867-1875. — Meissner. *Jahres-bericht*, 1858. — Kühne. *Arch. f. An. u. Phys.*, 1859. — Holmgren. *Centralbl. f. die med. Wiss.*, 1864. — Hering. *Sitzung der Wiener Acad.*, 1879. — Hering et Friedrich. Ibid., 1875. — Gavarret. *Poiss. électr.* In le *Progrès; Journ. des sc. de Paris*, 1858. — Du même. *Électr. chez les poissons.* In *Compt. rend. de l'Ac. des sc.*, 1865. — Rive (de la). *Traité d'électr.* Paris, 1854, 1857. — Du même. *Archiv. gén. des sc. phys. et natur.* Genève. — Claparède. *Arch. gén. des sc. phys. et nat.* Genève. — Grünhagen. *Königsb. med. Jahrb.*, 1864. In *Arch. für die ges-Phys.*, 1872-1874. — Neumann. *Deutsche Klinik*, 1864. — Du même. *Arch. f. An. u. Phys.*, 1864. — Du même. *König. med. Jahrb.*, 1864. — Nuël. *Phén. électr. du cœur.* In *Bullet. de l'Acad. roy. de Belgique*, 1873. — Marchand (Rich.). *Pflüger's Arch.*, 1877. — Engelmann. *Arch. néerl.*, 1874, 1878, 1880; *voy.* aussi *Pflüger's Arch.* — Moreau (A.). *Ann. des sc. nat.*, 1862. In *Revue scient.*, 1866. — Mayer (S.). *Arch. für An. und Phys.*, 1868. — Ranvier. *Syst. muscul.*, 1880. *Syst. nerv.* — Bowditch. *Arbeiten aus der phys. Anstalt in Leipzig*, 1872. — Morat et Toussaint. *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1876. — Du même. *Arch. phys.*, 1877. — d'Arsonval. *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1878-1880, 1881, 1885. — Du même. *Biologie*, 1885. — Mendelssohn. *Biologie*, 1885. — Marey. *Rech. de la torpille. Trav. de lab.* — Hermann. *Unters. über d. Stoffwechsel. d. Muskeln.* Berlin, 1867. — Du même. *Grund. der Phys. d. Mensch.* Berlin, 1867. — Du même. *Unters. zur Phys. d. Musk. u. Nerv.* Berlin, 1868. — Du même. *Arch. für die gesammt. Phys.*, 1871. — Du même. *Handb. der Physiol.* — Hermann et Luchsinger. *Pflüger's Arch.*, 1878. — Beaunis. *Traité de physiologie.* — Béclard *Traité de physiologie.* — Küss et Duval. *Cours de phys.* — Wundt. *Physique médicale.* — Bernstein. *Centralb. f. d. med. Wiss.*, 1866. — Du même. *Monatsb. d. Berliner Acad.*, 1867. — Du même. *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1868-1873. — Du même. *Unters. über die Erregung im Nerv. und Muskelsyst.* Heidelberg, 1871. — Bernstein et Steiner. *Arch. f. An. und Phys.*, 1875. — Lamausky. *Arch. f. die ges. Phys.*, 1870. — Gad. *Arch. f. An. und Phys.*, 1877. — Lippmann (G.). Thèse de la Faculté des sciences. Paris, 1875. — Du même. *Ann. de la ch. et phys.*, 1875. — Ch. Robin et Beraud, in Beraud. *Eléments de physiologie.* Paris, 1857.

J.-P. M.

ÉLECTROSCOPE. On donne ce nom à des instruments destinés à révéler l'existence de l'électricité et à indiquer la nature du fluide (*voy.* Électricité).

D.

ÉLECTROTHÉRAPIE. L'électricité comme moyen thérapeutique a été utilisée dès l'antiquité, au moyen des poissons électriques; les commotions produites par ces animaux devant naturellement les faire essayer chez des paralytiques. Les contractions musculaires ont été pendant longtemps même le seul moyen de se rendre compte des courants électriques, et c'est même grâce à elles que l'électricité a été découverte. Les applications de l'électricité à la médecine ont ainsi précédé toutes les autres applications soit physiques, soit chimiques, de cet agent, et cette particularité, qui est en opposition avec l'évolution naturelle des sciences, est due précisément à l'action de l'électricité sur les muscles et à la manière dont on a pu percevoir ses manifestations les plus apparentes.

Mais cette application de l'électricité à la médecine n'avait rien de bien coordonné, et surtout rien de scientifique. De plus, elle était évidemment limitée aux pays que baigne la Méditerranée, puisque c'est seulement dans ces eaux qu'en Europe on trouve, et même assez difficilement, les divers poissons ayant

un appareil électrique suffisamment énergique pour déterminer des secousses (la raie, par exemple, a bien un appareil électrique, mais il est rudimentaire).

C'est également à des contractions musculaires qu'est due la célèbre expérience de Galvani, et comme ce savant, ainsi que son neveu et collaborateur Aldini, étaient médecins, leurs premières applications furent forcément faites à des paralytiques. C'est de cette époque que datent les travaux les plus sérieux de l'électrothérapie, et l'on trouve des recherches importantes dans l'ouvrage d'Aldini : *Essai théorique et expérimental sur le Galvanisme*, publié à Bologne en 1804.

Quelques années auparavant, une autre forme du courant électrique, l'électricité statique, avait été employée à Genève par Jallabert. Il tirait des étincelles des parties paralysées, et comme plus tard l'abbé Sans et Mauduyt (1781), il crut reconnaître que l'électricité activait la circulation, et qu'elle était capable de redonner le mouvement à un membre paralysé. Selon les idées médicales acceptées à cette époque, Mauduyt écrivait que l'électricité était utile « dans tous les cas où il convient de fluidifier les liquides et de donner du ton aux solides ».

Mais l'exagération même des effets curatifs et les idées théoriques plus ou moins erronées des médecins à ce sujet firent presque abandonner l'emploi thérapeutique de l'électricité. Les perfectionnements de la pile de Volta, puis surtout la découverte de l'électricité produite par l'induction, remirent en honneur l'emploi de l'électricité pour les applications médicales; seulement à cette époque elles restèrent encore presque partout limitées aux effets sur les muscles.

En même temps les travaux d'électro-physiologie prenaient un grand développement, sous l'impulsion des successeurs de Galvani, Alexandre de Humboldt, Matteucci, Du Bois-Reymond, Becquerel, etc. Avant Nobili, on ne pouvait constater la production des courants électriques faibles que par la sensation sur la langue ou par la contraction des muscles d'animaux très-sensibles, conditions souvent difficiles à réaliser et toujours inconstantes; l'instrument qu'il inventa, le galvanomètre, vint mettre à la disposition des savants un appareil physique exact, permettant de faire des observations faciles à reproduire et à contrôler.

Nous n'entrerons ici dans aucun développement sur les différentes expériences et théories de ces divers auteurs, elles ont été exposées ailleurs (*voy.* ci-dessus l'article Électricité physiologique; de plus, dans tous les ouvrages spéciaux on les trouve analysées longuement. Une seule chose doit nous intéresser, c'est l'influence que ces travaux de physiologie et ces théories ont eue sur les applications médicales. Sous ce rapport, nous ne croyons pas être exagéré en disant que leur influence a été très-peu de chose, et que les théories de Du Bois-Reymond, en particulier, ont été plutôt fâcheuses qu'utiles, surtout parce qu'il a cherché à identifier le fluide électrique avec l'influx nerveux. Il a donné ainsi un point d'appui à une série d'idées plus ou moins métaphysiques.

L'influence de Duchenne (de Boulogne) a été bien plus efficace. Laissant de côté toutes les théories, il ne s'est appliqué qu'à étudier l'action thérapeutique du courant induit, et ses effets dans les affections du système musculaire et du système nerveux. Avec un esprit d'observation remarquable et un vrai génie clinique, ayant à sa disposition un appareil électrique induit qui lui donnait

des indications précises, il a su constituer une véritable science. Sans aucun titre officiel, ayant à lutter presque jusqu'à la fin de sa vie contre une masse de préventions, il a enrichi la science de découvertes plus importantes que nul autre médecin de ce siècle, et personne plus que lui n'a fait faire de progrès à l'électrothérapie.

En même temps, un autre savant, Remak, donnait à l'électrothérapie une impulsion très-énergique et, comme cela arrive toujours, il a modifié dans un autre sens que celui préconisé par Duchenne les avantages des courants électriques. Duchenne ne s'était servi que des courants induits, Remak ne voulait se servir que des courants provenant directement de la pile. L'un et l'autre ont, comme dans toute discussion de ce genre, exagéré les avantages et les inconvénients de ces deux modes d'électrisation, et fatalement aussi ceux qui sont venus après eux ont dans les commencements pris parti d'une façon partiale pour l'un ou l'autre système.

Remak reprenait d'ailleurs la tradition, c'est-à-dire qu'avec des appareils plus perfectionnés, et aussi avec une instruction médicale plus solide, il se servait de la méthode employée par les médecins du commencement du siècle, aussitôt après la découverte de la pile de Volta. Il faut ajouter, ce que nous avons déjà écrit plusieurs fois et ce que l'on ne reproduit guère, que Remak avait été précédé dans cette voie par un médecin français mort jeune, Hiffelsheim, qui avait montré physiologiquement et cliniquement les ressources que l'on peut tirer des courants provenant directement de la pile (*Des applications médicales de la pile de Volta*). D'ailleurs Rayer, dès 1850, se servait, dans son service de la Charité, d'une pile à auges, et c'est également dans son service qu'Hiffelsheim a fait ses premières recherches.

Aujourd'hui dans tous les pays l'électrothérapie possède des représentants très-autorisés et, sauf quelques rares exceptions, tous sont d'accord que les différentes sources d'électricité (électricité statique, électricité de la pile ou courants continus, électricité induite) ont des actions utiles, et qui doivent être employées chacune selon les différentes maladies.

Ce que nous allons nous efforcer de présenter dans les lignes suivantes, c'est un aperçu général sur ces courants électriques, nous étendant plus longuement sur les effets qui servent à expliquer leur action curative que sur leur emploi dans telle ou telle maladie. Nous croyons, en effet, être plus utile aux médecins qui veulent se rendre compte des ressources de l'électricité, en cherchant à leur démontrer comment l'électricité agit sur les organes normaux ou pathologiques. C'est à eux à se servir selon les cas de telle ou telle méthode, et cela devient facile, lorsqu'on sait ce que l'on fait et ce que l'on produit sur les éléments organiques. L'électricité guérit une foule de maladies, elle en améliore d'autres, elle peut même être employée dans presque toutes les affections, cela est entendu, et une masse d'observations en font foi ; mais ce qui est utile, selon nous, de bien savoir et de bien comprendre, ce qui est moins connu et ce qui constitue réellement la science électrothérapique, c'est de savoir pourquoi et comment elle guérit.

Aussi, après avoir décrit les principaux appareils, c'est-à-dire les instruments dont on doit se servir, nous étudierons surtout l'influence de l'électricité sur la nutrition intime des tissus : c'est là, croyons-nous, son action la plus importante et sa vraie valeur thérapeutique, puis nous parcourrons les différents cas où elle est employée en médecine, en insistant surtout sur les méthodes géné-

rales, désirant, avec les notions et la pratique que nous avons acquises, faire, pour ainsi dire « la philosophie » de l'électrothérapie.

Appareils électriques. Comme tout le monde le sait, et comme cela découle logiquement de l'historique de l'électrothérapie, les appareils employés en médecine sont de trois provenances : ceux qui donnent de l'électricité statique; ceux qui donnent des courants continus et enfin ceux qui produisent des courants induits. Cet ordre est d'ailleurs celui dans lequel ils ont été découverts. Néanmoins les appareils électriques à courants continus étaient dans les commencements bien défectueux, et c'est surtout sur ces appareils que dans ces dernières années ont porté les efforts des fabricants.

Il est bien difficile de donner la description de tous les appareils employés, car ils sont très-nombreux, mais il est surtout difficile de contenter par une description quelconque les différents fabricants d'appareils électriques. Ce que nous disons là ne s'adresse nullement à des maisons anciennes et dont les représentants sont de vrais savants qui ont fait des découvertes réelles, non-seulement pour les appareils proprement dits, mais encore dans les sciences physiques : ceux-là ont la modestie souvent exagérée, et savent que la perfection est difficile à obtenir. Il n'en est pas ainsi de fabricants qui souvent, par cela seul qu'ils changent une disposition d'appareil, se croient être de vrais génies, et vont même jusqu'à présenter les symptômes de la folie des grandeurs. Il est impossible de les contenter, car non-seulement on est partial, injuste, si on ne fait pas de leurs appareils les éloges exagérés qu'ils vous communiquent, mais encore si on se permet de dire quelque bien des appareils d'un autre fabricant. L'un d'eux, M. Chardin, peut servir d'exemple, et il doute si peu de sa science, qu'il écrit dans un catalogue que « les docteurs qui ont suivi les indications pratiques qu'il leur a fournies ont obtenu des résultats inespérés », tandis que « les travaux de médecins spécialistes (cette phrase s'adresse à un de nos confrères les plus honorables) d'une portée fort restreinte sont faits dans un intérêt commercial immédiat pour une seule maison ». Il est vrai que, parce que M. Chardin a modifié quelques détails à la pile au bichromate, et qu'il arrive à rougir un fil de platine, il déclare qu'en présence « de cette nouvelle pile de son invention présentée à l'Académie de médecine dans une séance spéciale (*sic*), le thermo-cautère a vécu ». Nous ne voulons pas insister sur ce sujet, et nous n'avons qu'un enseignement à en tirer, c'est que le médecin qui veut s'occuper spécialement de l'électrothérapie doit avant tout savoir se reconnaître au milieu de tous les prospectus des fabricants, qu'il doit même savoir leur mode de construction, au besoin les construire et les réparer lui-même; il en sera récompensé, non-seulement parce qu'il saura mieux faire un choix, mais parce qu'il a souvent, au moment où il veut se servir des appareils électro-médicaux, à réparer une foule de petits accidents qui surviennent malgré toutes les précautions.

La plupart des médecins, et surtout des médecins éloignés des grands centres, désirent avoir un appareil électro-médical qui puisse servir à tous les usages, mais c'est un idéal auquel il faut absolument renoncer, car aucun appareil sérieux ne peut être employé à la fois pour les courants induits et pour les courants continus, sans compter les applications chirurgicales. Les actions des courants électriques sont si différentes dans ces cas, leurs effets sont si variés, qu'il est impossible qu'une même source d'électricité puisse servir à ces emplois multiples. Aussi, il est important d'avoir chaque appareil bien distinct, et de sacrifier l'élégance

la facilité de transport et le bon marché, à la solidité et à la régularité du fonctionnement. Ces considérations s'appliquent à tous les appareils, mais surtout aux appareils à courants continus et aux appareils induits. Nous allons passer rapidement en revue les principes fondamentaux de leur mécanisme.

Électricité statique. Un certain nombre de substances, le verre, la résine, l'ambre, le caoutchouc durci, etc., acquièrent quand on les frotte avec une peau de chat, un morceau de laine, etc., la propriété d'attirer les corps comme des brins de paille, de papier, des feuilles métalliques et, d'une façon générale, tous les corps légers placés dans leur voisinage. Tout mouvement dans la nature tend à se communiquer, et rayonne toujours à distance: aussi le mouvement de nature électrique produit par le frottement influence les corps environnants, suivant une action qui varie selon le carré des distances, et, en employant les expressions consacrées, il attire à lui le fluide de nom contraire et repousse celui de même nom. Ceux-ci, en vertu de leur propriété de répulsion mutuelle, s'accumulent chacun aux extrémités du conducteur (fig. 1), et agissent, à leur tour, par *induction* sur des corps plus rapprochés. C'est ainsi que, si du cylindre B nous approchons une sphère A, isolée et chargée d'électricité positive, aussitôt tous les pendules indiqueront que les cylindres sont électrisés, et de telle façon que les extrémités opposées de deux cylindres successifs sont chargées de fluides contraires.

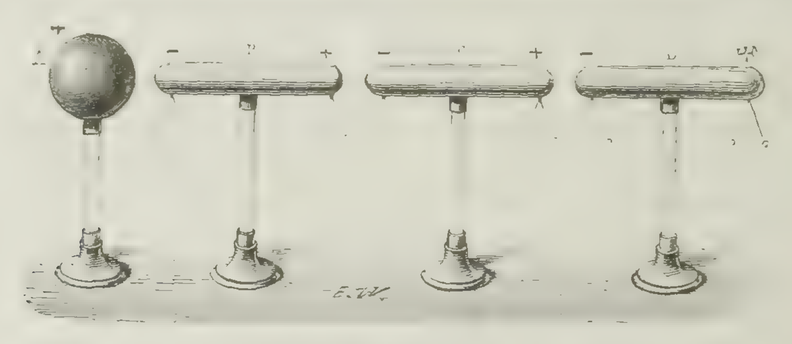


Fig. 1.

Ces propriétés sont passagères. Elles ne restent localisées pendant un certain temps que pour les corps *mauvais conducteurs* de l'électricité ou *isolants*, tandis que pour la plupart des corps, comme les métaux, la communication est tellement rapide qu'elle échappe à toute mesure: ce sont les corps *bons conducteurs*. Les animaux, les plantes, rentrent dans cette catégorie, de sorte que, si un de ces corps est relié au sol, les propriétés électriques qu'il a pu acquérir disparaissent aussitôt et le corps est *déchargé*, c'est-à-dire ramené à l'état naturel. Un corps bon conducteur, tel que l'homme, ne peut donc être électrisé que s'il est soutenu, ou *isolé* du sol par un corps mauvais conducteur : de là la nécessité du tabouret électrique ou électrisation par isolement.

Deux corps qui sont électrisés en sens différents se comportent vis-à-vis d'un corps extérieur, électrisé ou non, comme s'ils étaient à l'état naturel ou neutre. Les propriétés ainsi produites par le frottement présentent donc une sorte d'opposition : les corps sont dans deux états, pour ainsi dire complémentaires, comme si l'un avait emprunté à l'autre et possédait en excès une sorte de vertu particulière qui se trouverait en défaut sur l'autre. En raison de cette opposition de propriétés, on a donné à l'une des électricités le nom d'*électricité positive* et à l'autre le nom d'*électricité négative*, mais il ne faut voir dans ces expressions

qu'un moyen de mieux préciser les phénomènes. En réalité, il n'y a que des états relatifs de tension électrique et, ce qui le prouve, c'est que, lorsqu'on prend deux échantillons d'un même corps, il suffit d'une différence dans la température ou dans le poli de la surface pour qu'ils se chargent d'électricité opposée.

Nous ne mentionnerons plus qu'une loi, parce qu'elle trouve une application importante en électrothérapie : c'est que l'électricité statique ne pénètre pas dans les corps conducteurs, elle *réside uniquement à la surface*. Comme le corps humain est un corps bon conducteur, on voit donc aussitôt que par ce mode d'électrisation on agit uniquement sur la périphérie, et par conséquent sur toute la surface cutanée.

La source des appareils d'électricité statique est le frottement de deux corps, et la charge produite dépend de la capacité du système formé par ces deux

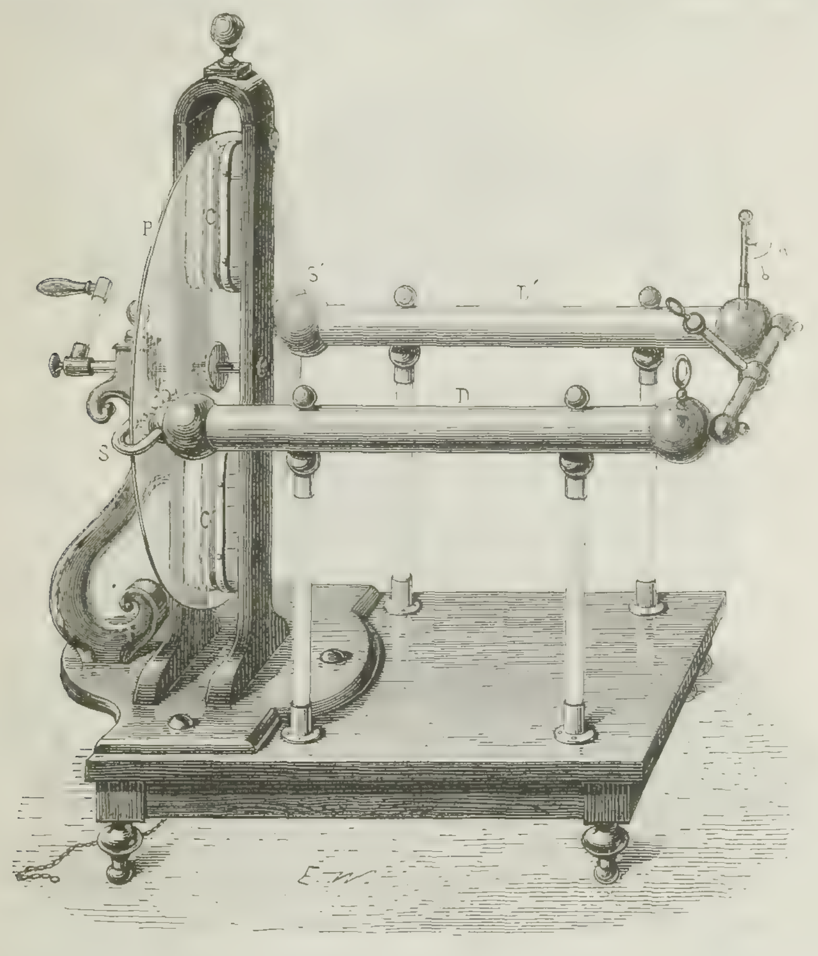


Fig. 2.

corps ; elle sera d'autant plus grande que les surfaces des corps seront rapprochées par un plus grand nombre de points. Le frottement est un moyen de multiplier les points de contact et, plus il sera rapide, plus la somme de potentiel sera grande. D'un autre côté, si l'un des corps est mauvais conducteur, il y a ce grand avantage que l'électricité une fois produite reste localisée aux points où le frottement s'est exercé. C'est là la base de la machine électrique ordinaire (fig. 2), dans laquelle le verre joue le rôle de corps frotté, et la face frottante se compose d'un morceau de cuir enduit d'or massif (bisulfure d'étain ou d'un amalgame de zinc et d'étain. La partie de l'appareil qui doit recueillir l'électricité produite ou *collecteur* se compose de deux cylindres métal-

liques DD′ qui sont portés sur des pieds isolants de verre. Le plateau de verre chargé d'électricité positive agit par influence sur les conducteurs DD′, l'électricité négative est attirée vers les points SS′ qui sont tournés perpendiculairement vers le plateau de verre, et l'électricité positive est repoussée vers les extrémités sphériques qui terminent les cylindres métalliques DD′.

Dans cette machine on ne peut recueillir qu'un seul fluide, et cela a été un progrès de la disposer (fig. 3) pour utiliser les deux fluides. Dans ces machines, inventées par Nairne, le frotteur C reste isolé et est également relié à un collecteur auquel il communique l'électricité qu'il a prise dans le frottement. Le fonctionnement de l'appareil est alors double, les deux collecteurs se chargent d'électricités contraires et, si l'on fait communiquer avec le sol l'un des deux conducteurs DD′, on peut ne conserver que l'une des deux électricités. Ces machines à peu près délaissées aujourd'hui ont été un grand perfectionnement, car au siècle dernier, d'après les descriptions et les gravures de l'abbé

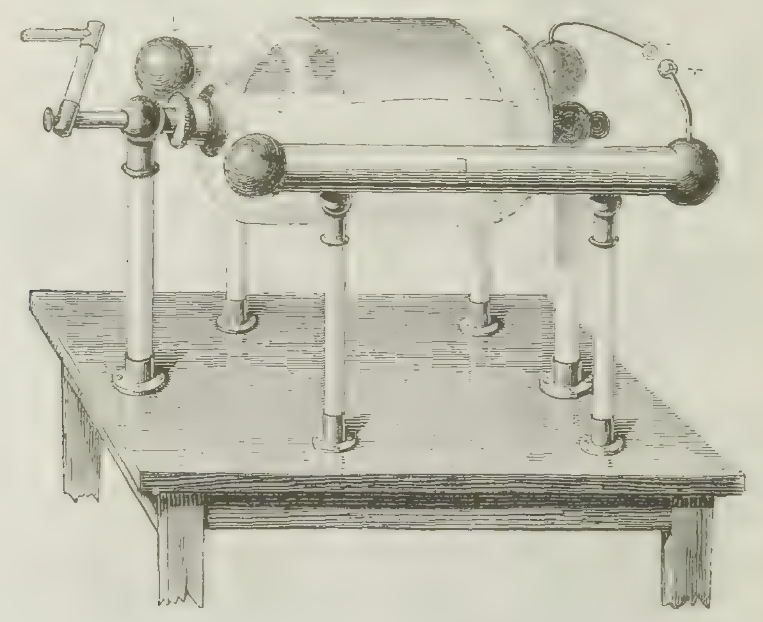


Fig. 3.

Nollet, de l'abbé Sans, de Mauduyt, on se servait comme frotteur, d'un ballon de verre, qu'on faisait tourner au moyen d'une poulie, et il était prudent de placer la machine électrique dans un appartement voisin de celui du malade, afin que celui-ci « fût à l'abri du bruit de la roue et des éclats de verre, dans le cas où le globule viendrait à se casser, ce qui arrive quelquefois ».

Aujourd'hui les machines électriques les plus avantageuses sont construites sur un principe différent que celles dont nous venons de parler, car, au lieu de recourir au frottement ou au contact, comme source d'électricité, on peut utiliser le phénomène de l'influence. Un corps étant électrisé, on en approche un conducteur en communication avec le sol, ce conducteur se charge aussitôt d'électricité de signe contraire et restera ainsi électrisé, si l'on supprime aussitôt la communication du sol. On peut répéter l'opération un grand nombre de fois, de sorte qu'avec une même quantité d'électricité primitive on en produira une quantité indéfinie. C'est là le principe des machines par influence, dont la machine de Holtz est le type (fig. 4 [machines de Tœpler, Replenisher, Thomson, etc.]). L'appareil est à double jeu et comprend deux inducteurs,

deux transmetteurs et deux collecteurs; on cherche ainsi à utiliser la charge acquise par l'un des collecteurs pour augmenter l'électrisation de l'inducteur qui correspond à l'autre, de sorte que par cette double réaction la différence de potentiel des deux collecteurs augmente très-rapidement. Tœpler a encore produit le rendement plus considérable en mettant un très-grand nombre de disques, jusqu'à 60. Les étincelles obtenues par cette machine ont une puissance considérable, mais, comme toutes ces machines, elles sont très-difficiles à amorcer, et leur maniement demande l'emploi d'une grande force.

D'après M. Charcot, la machine de Holtz donne trop de quantité et est excitante par la plupart des sujets névropathiques; elle ne serait avantageuse que dans certaines affections atoniques. Il lui préfère la machine Carré, ou mieux une disposition imaginée par MM. Andriveau et Vigouroux, et qui réunit les

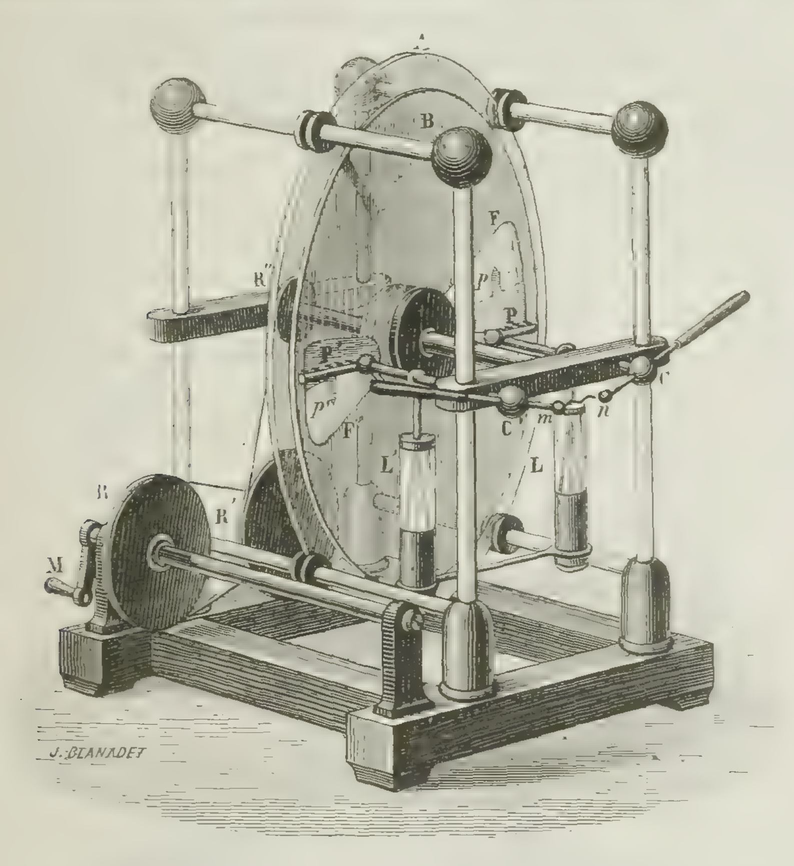


Fig. 4.

deux types Holtz et Carré. La machine telle que la construit Carré, et qui est d'un maniement facile, donnerait, d'après M. Charcot, trop de tension, relativement à la quantité. Quoi qu'il en soit, ces différentes machines fonctionnent à peu près de la même façon, et présentent ce grand inconvénient, c'est d'être très-difficiles à mettre en marche dès que l'atmosphère est humide; de plus, il faut un aide très-vigoureux pour faire tourner le ou les plateaux. M. Vigouroux a cherché à suppléer à ces inconvénients en renfermant la machine dans une cage vitrée et en employant, comme l'avait déjà fait M. Arthuis, le moteur à gaz pour en effectuer la rotation. Ces compléments ne sont pas, il est vrai, d'un usage bien facile pour les praticiens.

Modes d'emploi. L'électricité statique s'administre de trois manières :

1° Par l'étincelle des machines électriques;

2° Au moyen de l'électrisation par la décharge d'un condensateur (bouteille de Leyde), etc.;

3° A l'aide de l'électrisation par isolement.

Nous n'insisterons pas sur les deux premiers de ces modes d'électrisation; ils ne sont guère et ne doivent pas être employés seuls, car ils ne doivent guère l'être que concurremment avec l'électrisation par isolement. Nous dirons sommairement que, pour électriser par les étincelles, on fait approcher les parties malades des conducteurs métalliques de la machine en action, et en les plaçant à une distance convenable pour que ces étincelles agissent d'une manière suffisamment énergique sur ces régions. La sensation est presque toujours désagréable, et la prolongation des étincelles peut produire un érythème plus ou moins intense. Disons tout de suite que la faradisation cutanée au moyen du pinceau métallique a dans ces conditions une action analogue, plus efficace et dans tous les cas bien plus facile à doser et à appliquer.

Quant à l'électrisation au moyen d'un condensateur, on peut l'employer surtout si l'on veut constater le degré de sensibilité de la peau, car son action est très-vive, et relativement assez pénétrante. Il ne faudrait pas croire que ce mode d'électrisation soit toujours sans danger, car Franklin rapporte un accident auquel lui-même a été sujet. Voulant employer l'électricité chez un paralytique, « il reçut un coup de deux jarres (ayant environ 3 pieds carrés de surface) au travers des bras et du corps; il lui sembla recevoir un coup universel depuis la tête jusqu'aux pieds, qui fut suivi d'un tremblement vif et violent dans le tronc; ses bras et le derrière de son cou restèrent un peu engourdis le reste de la soirée, et sa poitrine fut affectée pendant une semaine, comme si elle eût été brisée ».

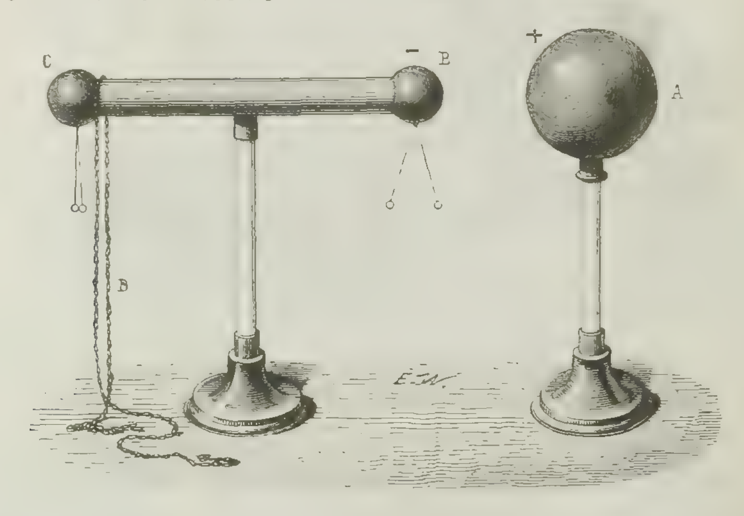


Fig. 5.

Franklin nous donne ainsi une observation intéressante des effets d'une action trop énergique de l'électricité statique, en même temps qu'au point de vue historique nous connaissons ainsi un des modes d'emploi de l'électricité pour le traitement des paralysies.

Le mode le plus logique et le seul qui donne des résultats qu'il ne faut pas dédaigner dans certaines maladies est l'électrisation par isolement, appelée souvent bain électrique, et que M. Charcot, pour éviter certaines confusions, propose avec raison d'appeler le *bain électro-statique*. Les malades sont placés sur un tabouret isolant, et ils font ainsi partie de la masse de la machine élec-

trique. Pour faire comprendre ce qui se passe dans ces conditions, nous n'avons qu'à comparer le tabouret isolant au cylindre BC de la figure théorique ci-jointe (fig. 5), la machine électrique ou la source d'électricité à la sphère A, et la personne électrisée au pendule qui est près de l'extrémité B du cylindre. On voit par cette figure théorique que le malade prend l'état électrique des conducteurs et que le fluide, selon les expressions plus usuelles que justes, s'écoule dans le sol par l'extrémité opposée en contact avec le sol. C'est une sorte de bain, ayant quelque analogie avec le bain à eau courante, car l'électricité autour du corps n'y reste jamais en repos. Il y a une sorte de courant du fluide qui se renouvelle sans cesse et qui se fait d'une façon continue.

La personne qui est électrisée dans ces conditions n'éprouve que peu d'impressions anormales, un peu de picotement sur la peau, et la sensation d'une toile d'araignée flottant sur le visage; quelques-uns des médecins qui autrefois employaient l'électricité statique insistaient sur les avantages qu'il y a à laisser les malades dans ces conditions sans chercher à provoquer des contractions par l'emploi des *excitateurs*.

Les *excitateurs* employés en médecine ont des formes spéciales en vue

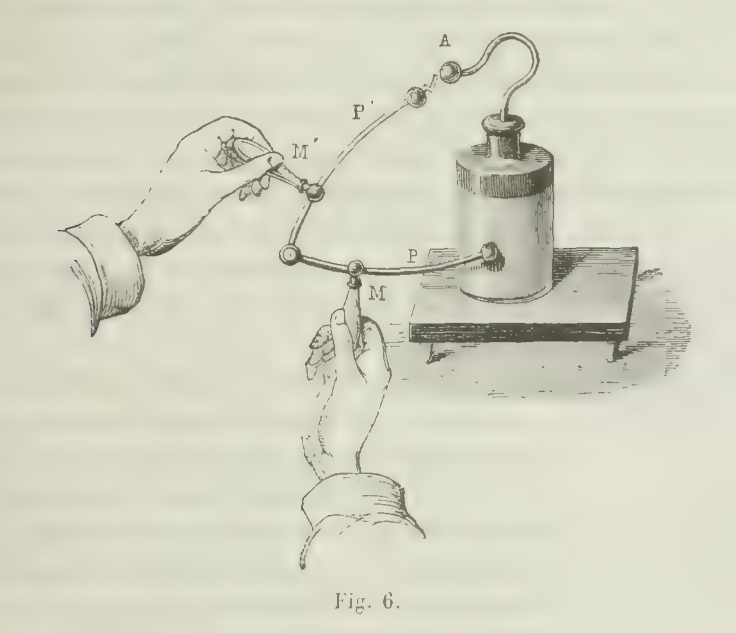


Fig. 6.

des régions qu'on veut électriser, mais ils ont tous pour principe l'excitateur ordinaire, qui est une espèce de pince composée de deux branches métalliques P, P' (fig. 6) terminées par des sphères et munies de manches isolants M, M'. L'extrémité d'une branche étant en contact avec un point de l'armature extérieure d'une bouteille de Leyde, ce qui correspondrait à peu près à la personne placée sur un tabouret isolant, l'autre branche est approchée du bouton A de l'armure intérieure ou d'un des cylindres de la machine électrique. Dès que la distance est assez faible pour permettre à la tension électrique de vaincre la résistance de l'air, la combinaison a lieu et il se produit une décharge instantanée accompagnée d'un bruit sec et d'une étincelle plus ou moins longue.

Tous ces moyens de produire l'électricité statique déterminent en même temps et forcément la production d'ozone, qui est rendu très-apparent par les réactifs ordinaires et même par l'odeur caractéristique qui se dégage. Nous

sommes convaincu qu'au moins une partie des effets attribués à l'emploi de l'électricité statique doit être redevable de l'ozone.

Aimants. L influence des aimants, dont on s'est beaucoup occupé dans ces dernières années, doit être placée à côté de l'action de l'électricité statique. Cette action est encore assez obscure, mais elle est évidente dans bien des cas. Peut-être peut-on l'expliquer par la direction que doivent déterminer les aimants sur les courants autonomes des tissus. Nous verrons combien ceux-ci sont nombreux, et il est logique d'admettre qu'une source électrique extérieure doit avoir sur leur orientation une influence plus ou moins énergique. Si nous avions pu faire des expériences sur des poissons ayant des appareils électriques, nous nous serions empressé de voir quelle action des aimants pouvaient produire sur ces courants d'origine organique, et qui sont analogues aux courants qui se produisent dans tous les tissus. Il y aurait là une action de l'aimant sur les courants autonomes de l'organisme qu'on pourrait comparer à l'action de la terre sur les corps aimantés, c'est-à-dire une action *directrice*, qui tend à ramener tous les courants à une position déterminée d'équilibre stable.

Comme appareils spéciaux, sauf la forme, afin d'en faciliter l'application, les aimants employés en médecine n'offrent rien de particulier ; dans certains cas, on a même employé les solénoïdes, ce qui permet d'entourer complétement un doigt, par exemple, et de produire à volonté l'aimantation et la désaimentation.

Nous devrions encore signaler d'autres pratiques thérapeutiques qui rentrent dans ce chapitre, et ils sont nombreux les médecins qui, sur ce sujet, ont émis des idées tout au moins originales. Cependant, les recherches du docteur Seure méritent d'être signalées, car il a démontré que le collodion avait des propriétés très-nettement électriques, et il croit, avec quelque raison, que ces propriétés ne sont pas étrangères aux résultats obtenus dans les diverses applications thérapeutiques qui ont été faites du collodion.

Disons en terminant que, de même que dans l'emploi de l'électricité dynamique on a eu recours à des appareils donnant des courants très-faibles, de même dans les applications de l'électricité statique on a cru que des appareils très-faibles et d'une application prolongée devraient être employés de préférence. Il est vrai que les idées dominantes de l'époque ont eu dans cette manière de voir une grande influence, car les docteurs Coudret et Fozembas, qui ont publié plusieurs mémoires sur ce sujet, voulaient surtout agir sur l'irritation en s'appuyant sur la doctrine de Broussais. La figure ci-jointe (fig. 7) indiquera mieux que toutes leurs descriptions leur manière de procéder, et en la reproduisant nous avons de plus le désir de montrer qu'à cette époque déjà on se servait d'appareils analogues à ceux que le docteur Burcq a employés dans ces dernières années. Les phénomènes observés par ces médecins ont d'ailleurs beaucoup d'analogie avec ceux que donne l'emploi de la métallothérapie. Seulement, au lieu de chercher les effets dans des combinaisons de métaux, le docteur Coudret se servait de plaques avec pointes métalliques, celles-ci ayant pour but de favoriser les effluves électriques. Il est inutile évidemment d'insister plus longuement sur ces appareils.



Fig. 7.

Appareils pour courants continus. *De la pile.* La base de toute application de courants continus est la pile ; la première, inventée par Volta en 1800, consistait en une série de disques de cuivre et de zinc *empilés* les uns sur les autres. Pour désigner un seul de ces petits appareils, on emploie aujourd'hui le nom de *couple* ou d'*élément,* et l'on a conservé le nom de pile à l'ensemble, quoique encore souvent on emploie assez indifféremment comme synonyme le mot d'élément et celui de pile.

Il serait oiseux de nous étendre sur l'historique des inventions des différentes piles même médicales ; néanmoins nous tenons à faire remarquer que la première pile, à vrai dire, et surtout le premier appareil électrique physiologique, ont été construits non par Volta, mais par Galvani. Cet appareil se composait, comme on sait, d'un fil de fer, d'un fil de cuivre et d'une grenouille. Chaque fois qu'on venait à mettre les deux métaux en contact, il y avait contraction, c'est-à-dire production d'électricité. Galvani conclut de ses expériences qu'il y a dans les muscles et dans les nerfs une source d'électricité qui est mise en circulation chaque fois que ces substances sont réunies par un corps bon conducteur. Il affirmait ainsi l'électricité animale, et rien n'est plus important que les différentes expériences qu'il institua pour prouver cette source d'électricité. Ces expériences sont restées typiques, et aujourd'hui encore elles sont la meilleure preuve de l'existence des courants électriques développés dans les tissus organiques.

Volta s'empara de la découverte de Galvani, l'agrandit et la généralisa. Il soutint que les contractions étaient le résultat du contact des substances hétérogènes, et, poursuivant ses expériences dans ce sens, il inventa la pile qui porte son nom et qui ne diffère des couples construits dans ce genre que parce que dans le couple primitif de Volta les surfaces métalliques Z et C sont réunies par une soudure D (fig. 8), parce que Volta croyait que le dégagement de l'électricité était dû au contact de métaux différents. Actuellement, il n'existe aucun point de contact entre l'élément Z et l'élément C, qui sont séparés au contraire par une rondelle imbibée de liquides excitateurs.

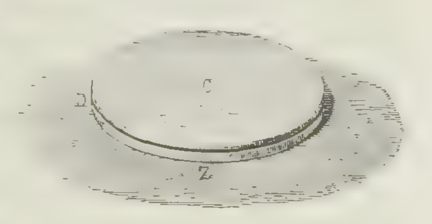


Fig. 8.

La pile de Volta était une chose si nouvelle, et si énergique relativement à toutes les autres sources d'électricité que l'on connaissait à cette époque, que forcément la théorie de Volta l'emporta sur toutes les autres, c'est-à-dire qu'on admit que le simple contact de substances hétérogènes convenablement choisies était l'origine de l'électricité.

Cette théorie influa sur les recherches des savants, et c'est grâce à elle que Melloni construisit ses piles sèches, dont un grand nombre ont été exposés à l'Exposition internationale d'électricité de 1881 et dont quelques-unes à cette époque donnaient encore quelques indices de courant électrique.

Les piles sèches de Melloni, puis celles de Zamboni, ont même été proposées pour l'emploi médical, mais elles ont une action tellement faible qu'il ne faut pas y songer, malgré leurs avantages de transport et de durée.

La pile de Volta est loin d'être pratique et l'on a aussitôt cherché à lui donner des formes plus avantageuses, dont la plus importante a été de lui donner la forme à *auges*. Wollaston, puis Muncke et Faraday, en augmentèrent l'énergie en

repliant les lames de cuivre autour de la lame de zinc et en plongeant le tout dans un même bain liquide.

Mais toutes ces piles, dites *piles simples*, s'affaiblissent rapidement et fonctionnent très-irrégulièrement. C'est Becquerel qui, en 1829, construisit la pile à *courant constant*. Il a résumé les principes sur lesquels repose la construction de toutes les piles dans les lignes suivantes : « La pile porte avec elle la cause des diminutions qu'éprouve le courant électrique, car dès l'instant qu'elle fonctionne il s'opère des décompositions et des transports de substances qui polarisent les plaques de manière à produire un courant en sens inverse du premier. L'art consiste à dissoudre ces dépôts, à mesure qu'ils se forment, avec des liquides convenablement placés ».

Les variétés de piles tiennent précisément aux moyens que l'on a employés pour dépolariser les métaux qui constituent le couple, et c'est uniquement pour absorber l'hydrogène qui polarise le pôle positif qu'on emploie soit l'acide azotique (pile Bunsen), soit l'acide chromique (pile Grenet), soit les sulfates de plomb et de mercure (piles Marié-Davy, etc.), le chlorure d'argent (pile Warren de la Rue), le peroxyde de manganèse (pile Leclanché), etc., etc.).

Il est également important que l'acide qui attaque le zinc puisse être renouvelé à mesure qu'il est employé, et c'est pour cela que les sels sont un réservoir pour le fonctionnement de la pile. Pour la pile type par excellence, celle au sulfate de cuivre, le sel se décompose à mesure qu'il se forme du sulfate de zinc et que le cuivre se dépose à l'état métallique.

On peut comparer la pile à un fourneau où le zinc *brûle* pour engendrer de l'électricité, comme le charbon brûle dans le fourneau pour engendrer de la chaleur. Si le tirage est fort, le charbon sera rapidement consumé, et la chaleur sera considérable; de même, si les métaux sont en présence d'un acide énergique et sont fortement oxydés, il y aura une grande production d'électricité. Dans ces deux cas, il est difficile d'avoir soit une température uniforme, soit un ensemble constant, tandis que cela sera plus faible avec un fourneau marchant lentement, ou avec une pile dont les métaux ne sont attaqués que faiblement et peu à peu. Enfin, dans tous ces cas, il faut remplacer le combustible et le débarrasser des résidus de la combustion, c'est-à-dire des cendres dans un cas, et dans l'autre des sels formés et des produits secondaires : c'est ce qui constitue les différences d'entretien et même d'action entre les diverses piles comme entre les différentes chaudières.

Il est inutile d'insister sur toutes les piles qui peuvent être employées en médecine, et de fait presque toutes celles qui ont été inventées ont servi à faire des appareils à courants continus, mais il n'est point indifférent d'employer telle ou telle pile, et il faut absolument choisir celles qui ont le plus de résistance et qui ne possèdent pas une action chimique trop forte ; la pile au sulfate de cuivre sera toujours le type le plus avantageux comme élément des appareils électro-médicaux. Elle offre plusieurs inconvénients qui tiennent à son poids, à son usure, alors même qu'on ne s'en sert pas, mais elle est, malgré tout cela, la pile la plus avantageuse qu'on puisse employer, au moins pour les appareils à demeure.

Il y a deux faits qu'il est important de retenir, car il est utile de connaître la marche et le sens du courant.

Le courant électrique va toujours du pôle positif au pôle négatif dans le circuit extérieur, et du pôle négatif au pôle positif dans l'intérieur de la pile:

il y a ainsi un circuit fermé qui a sa direction déterminée dans chacune de ses parties. Ainsi, dans la figure ci-jointe (fig. 9), le courant va du pôle positif P au pôle négatif Z, au moyen du fil métallique qui relie ces pôles au galvano-

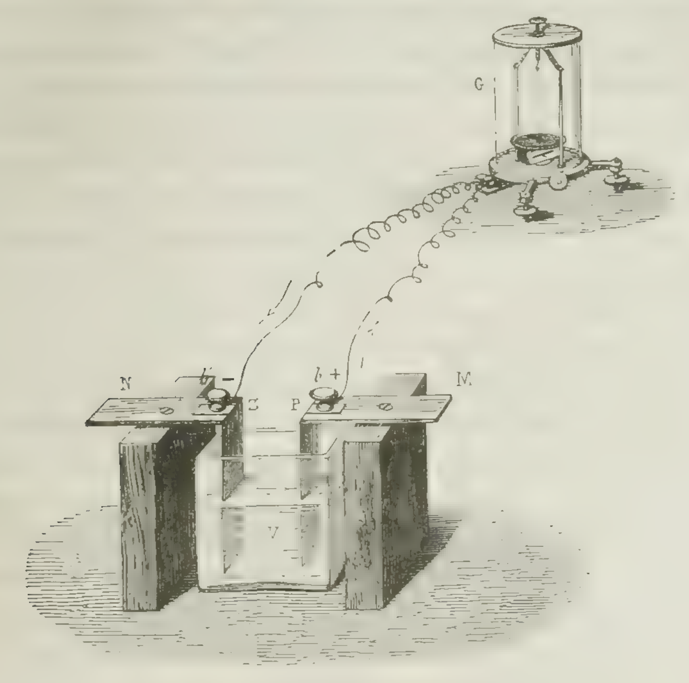


Fig. 9.

mètre, et dans le liquide du couple il va de Z en P. Ces directions sont très-importantes, car elles constituent un véritable flux de matière et nous verrons qu'elles jouent un grand rôle dans les phénomènes d'endosmose et d'exosmose. Ainsi, si, dans deux tubes P et N (fig. 10), fermés à leur extrémité C par une membrane endosmotique et plongeant dans un vase rempli d'eau, on met identiquement le même liquide ou même de l'eau ordinaire, on n'observe aucun

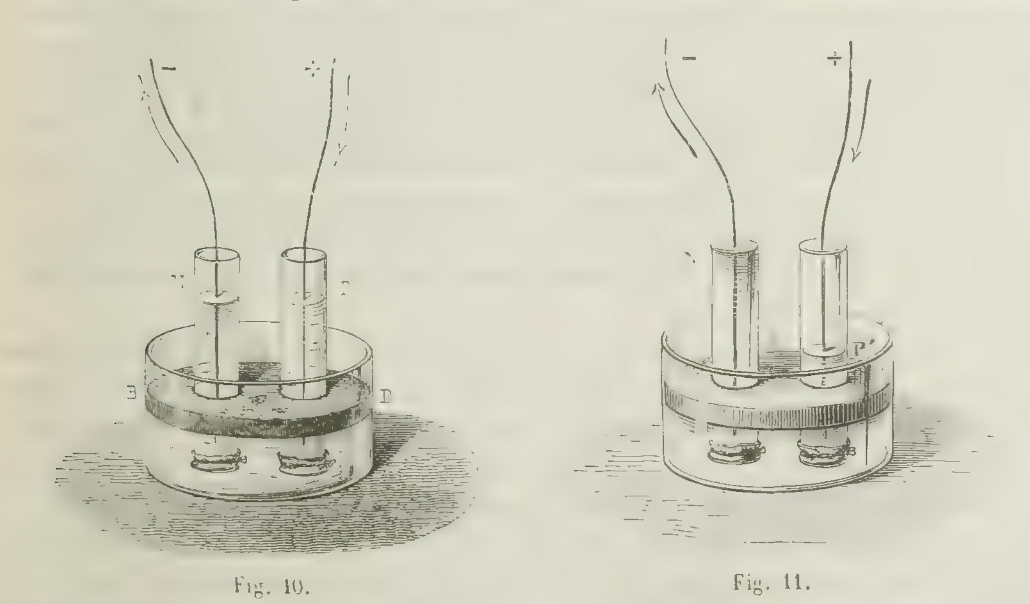


Fig. 10. Fig. 11.

changement de niveau aussi longtemps que le courant ne passe pas de P en N, puis, si l'on vient à faire passer un courant, aussitôt on voit le niveau baisser rapidement en P jusqu'à P′, par exemple (fig. 11), et le liquide monter en N

jusqu'au-dessus du bord et même se répandre au dehors. La rapidité du phénomène dépend de l'énergie de la pile, mais il est constant avec toutes les piles. Il y a donc un *transport réel* des molécules qui forment le circuit, lorsque celles-ci sont mobiles, et ce transport a lieu du pôle positif au pôle négatif.

Le second fait qui a son importance dans les applications médicales de la pile, c'est que le pôle négatif est toujours représenté par le métal le plus attaqué, et, comme dans la plupart des piles ce métal est le zinc, on peut toujours reconnaître le pôle négatif dans un appareil quelconque. Si les éléments sont cachés, il y a d'autres moyens fondés sur l'action électrolytique des piles ; le plus simple est de mettre au bord des fils conducteurs une épingle et de plonger les pointes de chaque épingle dans de l'eau simple ou légèrement acidulée ; l'épingle qui se couvre aussitôt de bulles de gaz est le pôle négatif et celle qui se rouille est le pôle positif. Quand on en a l'habitude, la sensation sur la langue est également différente ; celle du pôle positif est plus acide, plus pénétrante, celle du pôle négatif a quelque chose de plus caustique. De même, les phosphènes déterminés par les deux pôles sont différents, mais ces moyens ont besoin d'une certaine éducation, pour ne pas commettre d'erreur, et il vaut mieux s'en tenir aux actions si nettes de l'électrolyse. En ajoutant un peu d'iodure de potassium et un peu d'amidon dans l'eau, la décomposition de l'iodure de potassium, amenant une coloration bleue intense au pôle positif, est encore une manière très-exacte, un peu plus compliquée, il est vrai, que l'emploi de simples fils métalliques, mais plus nette que tous les autres procédés.

Les lois des courants des piles étant la base de toute action des courants continus, nous croyons devoir les donner avec une certaine étendue, au risque même de nous répéter et d'entrer dans une étude un peu difficile.

Lois des courants électriques. I. *Force électro-motrice.* Les réactions chimiques qui développent dans la pile les électricités de signes contraires aux deux pôles se différencient dans chaque type d'élément.

Un fait d'expérience, c'est que pour un type donné défini par un ensemble de réactions identiques la *différence des tensions électriques positive et négative aux deux pôles est constante*, quelles que soient les dimensions des vases et l'étendue des surfaces de réactifs mis en présence. Pour un autre ensemble de réactions chimiques, c'est-à-dire pour un autre type d'élément de pile, la différence des tensions aura une valeur différente, mais cette valeur se conservera dans tous les dispositifs variables qui se rattacheront au type correspondant.

De là la notion d'une caractéristique spéciale à chaque élément, la *force électro-motrice* ou différence des tensions électriques positive et négative aux deux pôles.

1. *Résistance intérieure.* Les électricités positive et négative qui se dégagent aux pôles par l'effet des réactions chimiques se combinent à travers le conducteur qui réunit ces deux pôles. Cette combinaison des deux fluides (pour parler le langage figuré) donne naissance au *courant* ou flux d'électricité à travers le conducteur. Supposons d'abord que ce conducteur soit formé d'un fil de cuivre de très-faible longueur et de très-grande section, l'observation nous apprendra que, pour un type de pile donné, c'est-à-dire possédant une force électro-motrice invariable, le flux ou l'*intensité* du courant augmentera ou diminuera suivant que les dimensions des plaques métalliques composant la pile seront plus grandes ou plus petites, suivant aussi que leur distance sera plus petite ou plus grande.

La recombinaison des fluides est plus facile dans le premier cas ; elle éprouve plus de résistance dans le second. De là la notion d'une autre caractéristique spéciale à l'élément, celle-ci *indépendante des réactions chimiques*, déterminée seulement par les éléments *géométriques* (dimensions et distance des plaques constituant les électrodes) et par un élément *physique* (conductibilité) exprimant en quelque sorte la perméabilité électrique du milieu traversé par le courant, comme le terme analogue sert à définir le flux calorifique dans une barre métallique chauffée à l'une de ses extrémités.

Cette deuxième caractéristique peut algébriquement mesurer la perméabilité électrique, ou son inverse, la difficulté offerte au passage. C'est sous cette dernière forme qu'elle est le plus souvent considérée ; on la nomme alors *résistance intérieure*.

Sans entrer encore dans le détail des éléments *géométriques* et *physiques* qui entrent dans son expression mathématique, nous pouvons dès à présent nous rendre compte de ce que l'on peut appeler la *valeur d'une pile.*

Il y a pour cela un guide certain, une loi physique extrêmement importante, la *loi d'Ohm.*

La valeur d'une pile est mesurée par l'intensité du flux électrique qui la traverse, lorsque les deux pôles sont réunis par le conducteur spécial que nous avons indiqué. La loi d'Ohm établit une relation des plus simples entre les trois termes :

Intensité I
Résistance. . . . . r
Force électro-motrice . . . . E

Cette relation est :

$$I = \frac{E}{r}.$$

En langage ordinaire : le courant *est en raison directe de la force électromotrice et en raison inverse de la résistance intérieure.*

Travail. Loi de Joule. On exprime encore la valeur d'un élément en invoquant une autre loi physique qui complète celle d'Ohm : c'est la loi de Joule.

Dans le courant électrique on peut considérer, en dehors du flux d'électricité, la chaleur qui est véhicule avec lui et a sa source, comme lui, dans les réactions chimiques :

La loi de Joule établit une relation très-simple entre les trois termes :

Chaleur totale dégagée dans le circuit. . . . . Q
Intensité. I
Force électro-motrice . . . . E

Cette relation s'écrit :

$$Q = EI.$$

En langage ordinaire : la chaleur totale dégagée, mesurée en calories, est en raison *directe* de la force électro-motrice et de l'intensité de la pile.

On sait aujourd'hui qu'il y a un rapport *d'équivalence entre la chaleur et le travail :* une calorie équivalant à 425 kilogrammètres environ,

L'expression

$$Q = EI$$

servira à déterminer le *travail mécanique* du courant, aussi bien que *son effet*

calorifique; on passera d'une évaluation à une autre en multipliant ou divisant Q par l'*équivalent mécanique* de la chaleur.

Faisons remarquer encore qu'à cause de la première relation :

$$I = \frac{E}{r},$$

on peut écrire la seconde indifféremment sous l'une des trois formes algébriques équivalentes :

$$Q = EI$$

$$Q = \frac{E^2}{r}$$

$$Q = Ir^2.$$

Dans l'étude des problèmes on préférera l'une ou l'autre, suivant la façon dont l'observation aura été conduite, les instruments pouvant, suivant le dispositif admis, mesurer directement les unes ou les autres des quantités entrant dans les formules : travail, chaleur, intensité, force électro-motrice, résistance intérieure.

Mesure des courants. Ceci nous amène à l'indication de quelques instruments de mesure. Au point de vue médical, nous nous bornerons aux mesureurs de l'intensité.

Jusqu'ici l'intensité n'a représenté pour nous que le flux électrique, matérialisation hypothétique du phénomène du courant. Pour entrer dans le vif de la question il faut chercher dans les manifestations extérieures du courant non-seulement la preuve de son existence, mais encore le moyen de le jauger.

On mesure l'intensité par la déviation de l'aiguille aimantée du galvanomètre: on a varié à l'infini les dispositions données à ces instruments pour faciliter les opérations.

Le praticien a généralement à sa disposition un appareil gradué par le constructeur; il a ainsi dans les mains tout ce qui lui est nécessaire pour faire des comparaisons et établir des rapports.

Le galvanomètre ordinaire se compose d'une aiguille aimantée autour de laquelle est enroulé un fil métallique, lequel, en transmettant le courant, fait tourner l'aiguille à droite ou à gauche, selon la direction du courant. Ce galvanomètre ne peut ainsi donner que les seules indications du passage du courant et du sens dans lequel il chemine. Pour mesurer l'intensité il faut se servir de galvanomètres spéciaux, et celui construit par Gaiffe est le plus commode. Les premiers essais dans ce genre ont été faits dès 1875 par Gaiffe, car son catalogue de 1874 annonçait déjà la construction de ces galvanomètres, alors qu'on se servait uniquement des boussoles de sinus ou de tangentes. C'est donc à tort que Du Bois-Reymond a déclaré que la priorité appartenait à un fabricant de Munich.

Le galvanomètre médical est divisé en milliampères, dans lesquels un cadre multiplicateur elliptique rend les déviations de l'aiguille proportionnelles aux intensités des courants.

Plusieurs dispositions en rapport avec des courbes différentes ont été essayées et sont également bonnes. Celle à laquelle s'est arrêté M. Gaiffe donne un cadre multiplicateur de forme basse, bien appropriée aux appareils médicaux. Son fil, roulé dans les rainures du cadre, disposées *ad hoc*, forme au-dessous et au-dessus

de l'aiguille une figure qui ressemble à deux caustiques de réflexion se regardant par leur concavité. Sa graduation, en intensité ou en force électro-motrice, donne, de chaque côté de l'échelle, des divisions équivalentes jusqu'à 68 degrés du cercle.

Voici la description de ce galvanomètre tel que le construit M. Gaiffe. Il se compose (fig. 12) : d'un cadre multiplicateur M, d'une aiguille magnétique courte cachée dans le cadre, dont on voit seulement l'index en I; d'une échelle graduée G; d'une boîte-enveloppe B tournant dans sa base C; d'un ressort de suspension A commandé par la vis V; de deux serre-fils S, S′; enfin d'une base en bois D, portée sur les vis calantes V, V′.

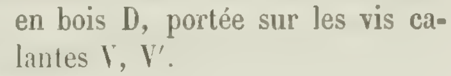


Fig. 12.

Le fil de ce galvanomètre est roulé dans des rainures du cadre, disposées *ad hoc*, et forme, au-dessous et au-dessus de l'aiguille et dans deux plans parallèles à son plan d'oscillation, deux figures qui rappellent chacune deux caustiques de réflexion se regardant par leur concavité et ayant leurs cornes voisines de l'axe de rotation de l'aiguille (*voy.* fig. 13).

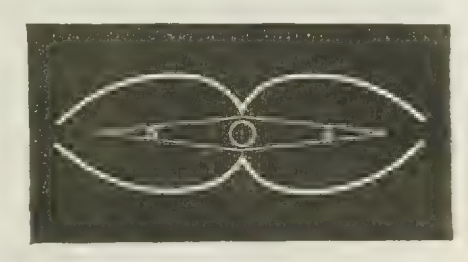


Fig. 13.

L'équilibre avec l'action directrice de la terre est obtenu, pour des courants croissant dans une progression arithmétique, en des points équidistants de l'échelle, parce que, en raison de la courbure du fil, l'axe magnétique de l'aiguille, quelle que soit sa direction, est coupé à peu près constamment sous le même angle par la partie du cadre qui l'avoisine, et parce que la proximité du fil et de l'aiguille augmente en même temps que l'action du couple terrestre sur cette dernière.

La proportionnalité n'existe pas pour les 90 degrés de l'échelle, mais elle s'étend jusque vers le soixante-dixième de chaque coté du méridien, ce qui est suffisant pour répondre à tous les besoins.

Les divisions de ces intruments ont la valeur marquée lorsque $H = 19^{\circ}$. Dans un champ magnétique différent, il est nécessaire de chercher le rapport qui existe entre la valeur vraie et la valeur marquée, en déterminant un point quelconque de l'échelle.

Voltamètre. Un autre appareil pour mesurer l'intensité est le voltamètre. Il offre ce précieux avantage que toujours ses indications (quantités d'hydrogène et d'oxygène mises en liberté) sont rigoureusemant proportionnelles à l'intensité du courant. En outre les quantités d'oxygène et d'hydrogène mises en liberté sont entre elles dans le rapport des équivalents chimiques. C'est là un lien solide que Faraday a créé entre la chimie et la science électrique.

Resistance extérieure. L'élément de pile n'est pas destiné à travailler sur lui-même; le courant qu'il fournit doit vaincre des résistances extérieures où

il développe ses effets; c'est là que nous trouvons le domaine des applications médicales.

Mais il nous faut rester encore dans la région de la physique pour préciser quelques notions.

Lorsqu'on substitue au conducteur interpolaire que nous avons imaginé précédement un fil métallique long et mince, on constate une diminution notable dans l'intensité du circuit; on observerait le même fait en remplaçant le fil métallique interpolaire par une colonne liquide ou un conducteur plus complexe, tel qu'un membre ou le corps entier.

L'effet de cette *résistance extérieure* pour amener la diminution de l'intensité se trouve compris dans la loi d'Ohm. Dans la formule :

$$I = \frac{E}{r},$$

il faudra ajouter au dénominateur le terme R correspondant à cette résistance extérieure du conducteur interpolaire, et nous aurons ainsi une expression générale.

$$I = \frac{E}{r + R},$$

applicable à tous les cas, pourvu que nous ayons exprimé les termes r et R en unités de même nature.

Il est important de faire ici une remarque relativement à la mesure de l'intensité. Celle-ci est constante dans toute l'étendue du circuit. C'est la même quantité d'électricité qui passe pour unité de temps entre deux tranches infiniment voisines du conducteur. On peut donc la mesurer dans la partie intérieure du circuit comme dans la partie extérieure, on la trouvera la même en tous les points. C'est là une propriété fondamentale du courant électrique lorsqu'il est continu, c'est-à-dire à l'état permanent ou de régime. Les courants interrompus alternatifs ou de même signe n'obéissent pas à cette loi.

Accouplement des éléments. En étudiant la nouvelle formule :

$$I = \frac{E}{r + R}.$$

nous éprouvons presque un désappointement : lorsque nous emploierons la pile à vaincre une résistance extérieure R supposée notable, nous diminuerons l'intensité. La théorie heureusement nous fournit une ressource. Au lieu d'un élément de pile nous pouvons en associer plusieurs par les pôles de noms contraires (accouplement en tension). Dans ces conditions chaque élément apporte son contingent d'intensité à l'effet total et la formule devient, si l'on appelle n le nombre des éléments identiques associés :

$$I = \frac{nE}{nr + R}.$$

Nous pouvons maintenant raisonner sur ce nouveau schème. 1° Si R (résistance extérieure) est très-grande par rapport à nr (résistance totale intérieure), on peut négliger ce terme, la formule devient :

$$I = \frac{nE}{R},$$

c'est-à-dire que l'intensité croît en raison du nombre des éléments : on voit donc que l'on a ainsi par cet artifice les moyens de régler le courant à employer suivant les conditions de la résistance qui lui est opposée.

Au contraire, si la résistance R était faible vis-à-vis de nr, la formule deviendrait :

$$I = \frac{nE}{nr} = \frac{E}{r}.$$

c'est-à-dire que l'on constaterait ce résultat singulier que dans ces conditions l'accouplement en tension ne produit pas plus d'effet que l'emploi d'un seul élément.

Lorsqu'on opère dans la pratique médicale, il est essentiel de tenir compte des valeurs rélatives des résistances intérieures nr et extérieure R, pour diriger le calcul suivant les indications de la formule d'Ohm. De même que l'on peut associer les éléments en tension par les pôles de nom contraire, on peut aussi les grouper en attachant ensemble les pôles de même nom (association en surface).

Dans ce cas on n'a plus à considérer qu'une pile dont la force électro-motrice est E et pour laquelle la résistance intérieure totale est reduite à $\frac{r}{n}$; l'intensité est donné par la formule :

$$I = \frac{E}{\frac{r}{n} + R} = \frac{nE}{r + nR}$$

Cette disposition conviendra aux cas où l'on veut augmenter l'intensité dans un conducteur interpolaire dont la résistance extérieure est négligeable devant celle de l'élément de pile.

Nous n'insistons pas sur les résultats de ce mode de groupement, non plus que sur les effets que l'on peut obtenir en adoptant à la fois les deux modes d'association en tension et en surface d'un nombre donné d'éléments. Bien que ces spéculations présentent un grand interêt dans les recherches d'ordre scientifique, nous devons les écarter dans le programme purement pratique que nous nous sommes imposé.

Évaluation des résistances. Nous avons résumé sous le nom de résistance une propriété spéciale du fluide électrique envisagé au point de vue de sa perméabilité à travers divers milieux.

Nous avons parlé d'éléments géométriques et d'éléments physiques concourant à la définition de ce terme, qui, considéré en bloc, a la même signification, soit qu'il s'agisse de résistance *intérieure* ou de résistance *extérieure* par rapport à la pile.

Dans cet exposé, ce sont les corollaires de la loi d'Ohm qu'il faut développer.

Faisons d'abord intervenir les éléments géométriques qui définissent la *résistance;* on constate expérimentalement que :

1° L'augmentation de longueur du conducteur (intérieur ou extérieur), quelle que soit la substance dont il est formé, augmente proportionnellement la résistance, par suite diminue l'intensité dans le rapport inverse.

2° L'augmentation de section, dans les mêmes conditions, diminue propor-

tionnellement la résistance, par suite augmente l'intensité dans le rapport direct.

A ne faire état que de ces deux données on peut écrire la relation :

$$\rho = K \frac{l}{s},$$

ρ étant la résistance du conducteur,

l étant la longueur du conducteur,

s étant la section du conducteur,

K un coefficient qu'il nous reste à définir ; c'est l'élément physique déjà indiqué.

Les diverses substances simples ou complexes, à l'état solide, liquide ou gazeux, offrent au passage de l'électricité des résistances plus ou moins grandes. En général, les solides, et parmi eux les métaux, sont meilleurs conducteurs que les liquides; ceux-ci l'emportent sur les gaz.

Pour établir des comparaisons on a pris pour *unité* la résistance d'un corps déterminé, le mercure, et on exprime les résistances spécifiques des autres corps par des coefficients numériques.

Dans les cas de la pratique le conducteur n'est pas homogène. Nous avons vu que la résistance intérieure se définit par l'étendue des plaques polaires, leur distance, l'épaisseur de la couche liquide qui les sépare. La résistance extérieure peut être constituée par des fils métalliques de longueur, de section, de nature, différentes, par les liquides ou les tissus de l'organisme. La théorie permet de résumer et d'exprimer en une valeur numérique la résistance totale au moyen des résistances partielles qui composent le circuit traversé par le courant. C'est la somme des termes dont la valeur ρ est calculée [d'après la formule ci-dessus pour les diverses sections.

On peut encore donner un autre énoncé :

La résistance totale P étant composée d'une suite de termes ayant chacun la forme $K \frac{l}{s}$, on peut représenter les résistances par des longueurs du métal pris pour type. L'unité étant, par exemple, la colonne de mercure de 1 mètre de longueur et de 1 millimètre carré de section, on n'aura ainsi à considérer dans le circuit que des portions homogènes de longueur variable.

Pour mieux faire comprendre la valeur des mots employés et l'action des forces électriques, nous allons nous servir d'analogies empruntées à une série de lois mécaniques.

Dans une locomotive en marche on peut distinguer la quantité d'eau évaporée dans un temps donné pour fournir la vapeur dont la pression, agissant dans le cylindre, actionne la machine. Cette pression de la vapeur aura son corrélatif dans la force électro-motrice de la pile. De plus, celle-ci peut être considérée comme une machine en activité ; la source de la force vive est l'altération chimique des métaux en contact, et l'on peut dire qu'une pile produit du travail en oxydant des métaux, comme une machine en brûlant du charbon.

On emploie quelquefois pour définir la force électro-motrice de la pile le mot de *tension*. Ce terme exprime en mécanique un effort virtuel qui ne parvient pas à accomplir son effet par l'intervention de résistances antagonistes. Supposons deux poids de 1 kilogramme ; l'un est sur le sol, l'autre est élevé à 1 mètre de hauteur. Il n'y a entre ces deux kilogrammes aucune différence : ils représentent la même masse et le même poids, mais, par cela seul que l'un est élevé à 1 mètre de hauteur, il *peut* tomber, et en tombant il produira le travail

de 1 kilogramme. Il est permis de dire qu'avant de tomber il possédait en *puissance*, en *tension*, un travail virtuel de un kilogramme.

Si, au lieu de l'élever à 1 mètre, on le porte à 10 mètres de hauteur, son poids, sa masse, seront indentiques, mais l'énergie *potentielle* sera de 10 kilogrammètres.

De là une autre manière de figurer la tension ou force électro-motrice de la pile. La force électro-motrice représentait dans notre première explication la différence des tensions positive et négative des fluides accumulés aux pôles. Cette différence est elle-même une tension, effort virtuel capable d'une énergie potentielle dans le sens que nous venons d'indiquer.

Deux piles peuvent produire la même intensité dans des conditions de résistance totale très-inégales, comme deux locomotives, dont l'une marche sur des rails unis et l'autre sur des rails rugueux, peuvent avoir la même vitesse. Il y aura entre les deux machines cette différence que des résistances supplémentaires modifieront facilement la marche de la première, tandis que la seconde ne sera pas entravée par les mêmes obstacles ; le même phénomène se produira avec les deux piles considérées.

Lorsque la résistance extérieure sera très-considérable, il faudra recourir à un artifice particulier. Ainsi, si l'on interpose entre les électrodes le corps humain, on emploiera une série d'éléments au lieu d'un seul. De même pour traîner de lourdes charges on aura recours à deux, trois locomotives attelées au convoi. Nous terminerons par une dernière comparaison. L'appareil médical employé pour les douches filiformes donne une idée très-juste d'un courant à forte tension et d'un courant à tension faible. Dans cet appareil, le volume de l'eau ou sa quantité est un élément insignifiant, tandis que l'action dépend uniquement de la force avec laquelle l'eau est projetée. Avec quelques grammes d'eau on parvient ainsi à traverser un morceau de carton ou à enlever l'épiderme.

Des unités absolues de mesure électrique. Jusqu'à ces dernières années les grandeurs électriques : *quantité*, *force électro-motrice*, *capacité*, *intensité* et *résistance*, étaient évaluées par les divers expérientateurs en unités différentes n'ayant aucun lieu entre elles. Il en résultait que les valeurs numériques de ces quantités dependaient forcément des instruments particuliers employés à les mesurer ; l'échange des idées et des découvertes scientifiques rencontrait les mêmes difficultés que les transactions commerciales en l'absence d'un système uniforme de mesures et de monnaies.

Les progrès de la théorie ont donné le moyen de construire un système d'unités électriques permettant d'exprimer les lois de tous les phénomènes avec les unités fondamentales de la mécanique, le mètre, le gramme, la seconde. Avec ce système les grandeurs électriques sont représentées par des formules algébriques dans lesquelles n'entrent que les trois unités mécaniques indiquées ci-dessus.

Pour comparer entre elles ces diverses grandeurs électriques on les rapporte à des grandeurs de même espèce choisies elles-mêmes comme unités ; ce sont à proprement dire les véritables unités électriques. Les noms qui ont été donnés à ces unités sont empruntés aux principaux savants qui ont établi les lois des phénomènes :

L'unité de quantité est le *coulomb* (Coulomb).

L'unité de force électro-motrice est le *volt* (Volta).

L'unité de capacité est le *farad* (Faraday).

L'unité d'intensité est l'*ampère* (Ampère).

L'unité de résistance est l'*ohm* (Ohm).

La *quantité* et la *capacité* figurent plutôt dans l'expression des phénomènes d'électrité statique.

L'*intensité* et la *résistance* interviennent dans les phénomènes d'électricité dynamique.

La *force électro-motrice* ou différence de *potentiel* se retrouve dans les deux atégories.

Pour les courants galvaniques, qui représentent la manifestation électrique la plus fréquente dans les applications médicales, on peut se figurer, par l'analogie avec un courant d'eau circulant dans un conduit, les grandeurs qui entrent dans les formes :

La force *électro-motrice* correspond à la pression qui détermine l'écoulement de l'eau.

La *résistance électrique* a son analogue dans la résistance offerte par la conduite.

L'*intensité* représente le débit du fluide.

Lorsque les unités sont trop grandes ou trop petites par rapport aux quantités mesurées, on les fait précéder de préfixes : *mega* (un million) ou *micro* (un millionième).

Mégohm. 1,000,000 ohm.

Microfarad. . . . . $\frac{1}{1,000,000}$ farad.

La résistance d'un *ohm* est égale à celle d'une colonne de mercure de 1 millimètre carré de section et d'environ 105 centimètres de longueur.

La force électro-motrice d'un *volt* est à peu près celle d'un élément Daniell.

Un courant a une intensité d'un *ampère* lorsqu'il traverse un circuit d'un *ohm* de résistance avec une force électro-motrice d'un *volt*.

Il est incontestable que l'uniformité dans les mesures constitue un progrès réel, mais nous avouons néanmoins que ces notions seront très-longues à pénétrer dans le langage médical, et que, dans tous les cas, elles seront d'une difficulté sérieuse pour la plupart des praticiens. D'un autre côté, il serait erroné de croire que par cela seul que les médecins, au lieu de désigner les courants qu'ils emploient par le nombre et la nature des éléments, se serviront des expressions de volt, d'ohm, de farad, etc., que les progrès de l'électro-thérapie seront plus réels, et que les observations recueillies seront, dans ces conditions, le dernier mot de la science.

On nous a reproché de n'avoir pas employé ces mesures dans notre *Manuel d'Électro-thérapie*, et cependant c'est précisément dans un *Guide pratique* que nous étions tenu à garder les expressions ordinaires, et à ne pas surcharger la mémoire des lecteurs. Combien de médecins auraient été embarrassés, si, au lieu de dire que le courant employé provenait d'un certain nombre d'éléments au sulfate de cuivre, etc., nous avions employé les expressions de volt, d'ohm, etc. ! Nous avons dû nous efforcer au contraire d'être aussi compréhensible que possible, c'est-à-dire de conserver les anciennes dénominations.

Voici une comparaison qui indique bien les concessions qu'on est obligé de faire dans la pratique thérapeutique.

Personne ne soutiendra que ce ne soit pas un progrès important de doser les médicaments par grammes, centigrammes et milligrammes, et, pour être logique

et dans le progrès mathématique, jamais on ne devrait dire qu'une potion doit être prise par cuillerée à bouche ou à café. La cuillerée est loin d'être toujours identiquement la même et rien ne serait plus facile que d'avoir chaque fois mathématiquement le même poids. Néanmoins jamais on n'a songé à reprocher à un médecin ou à un écrivain médical d'indiquer l'emploi d'un médicament par ce mode de dosage.

Eh bien, il en est de même des mesures électriques, et en indiquant les mesures approximatives on est dans le cas du médecin qui dose par cuillerées au lieu de doser les potions par milligrammes. On a tort évidemment, mais en agissant ainsi on est plus pratique et à vrai dire cela n'a qu'une importance secondaire. On a tort également de ne pas conseiller au médecin d'employer, selon les cas, une intensité de courant d'un certain nombre d'*ampères*, pour électriser un membre d'une résistance de plusieurs *ohms* avec une force *électromotrice* de quelques *volts*, mais il nous semble que nous sommes plus compréhensible et par conséquent plus utile en nous servant des expressions ordinaires. La précision mathématique est une chose utile et nécessaire, surtout dans les sciences physiques, mais il ne faut pas l'exagérer en médecine, même dans les applications des sciences physiques à la médecine. C'est également d'après cet ordre d'idées que nous croyons que les tables données par le docteur Boudet de Pàris ne sont pas aussi avantageuses qu'il le croit, et nous doutons qu'elles soient employées d'une façon courante.

Aussi, si nous croyons qu'il ne faut pas négliger les indications que nous fournissent les sciences physiques proprement dites, si nous sommes persuadé qu'il est utile de se rapprocher le plus possible de ces lois et de leurs principes, nous avouons qu'il faut encore pendant bien des années accepter les nécessités moins rigoureuses de la pratique thérapeutique.

C'est dans le même ordre d'idées que nous n'imitons pas la plupart de nos confrères qui ont adopté les formules qui ont la prétention d'abréger la lecture et qui, à notre avis, sont encombrantes. Nous devons un mot d'explication à ce sujet.

Les auteurs allemands ont employé une notation particulière pour indiquer les réactions qui ont lieu au moment de l'ouverture ou de la fermeture du courant, ils ne mettent que la première lettre qu'ils combinent de diverses façons. Ainsi le pôle positif ou anode s'écrit A*n*, le pôle négatif ou cathode K*a*, la fermeture du courant S (*Schliessung*), l'ouverture O (*Oeffnung*) [ici l'initiale est la même pour les deux langues], la secousse faible z (*Zuchung*), la moyenne z, la forte Z, etc. — Grasset a proposé de substituer les initiales des mots français aux mots allemands et le docteur Ruelf, dans sa traduction de l'ouvrage d'Erb, a suivi cet exemple; ces abréviations ne sont réellement des abréviations que pour la personne qui écrit, mais non pour le lecteur; de plus, elles mêlent dans le texte une série de formules qui le compliquent, et qui ont besoin d'un certain temps et surtout d'une grande habitude pour être lues couramment. On trouve des phrases nombreuses ressemblant à celle-ci où nous avons conservé l'annotation allemande et qui doit énoncer un théorème : « Dans l'excitation du nerf périphérique du cubital, par exemple, avec 6 éléments, il se produit d'abord K*a*SZ; mais il n'y aura encore eu aucune secousse à K*a*O, A*n*S et A*n*O. Avec un courant de 10 éléments, cette K*a*SZ devient plus forte et peut être aussi déjà une non moins faible A*n*OZ; avec 12 éléments K*a*SZ devient très-vive. Peut-être prend-elle déjà un faible K*a*ST*e*; A*n*SZ et A*n*OZ deviennent plus

fortes, la *Ka*O est encore inerte; enfin avec 14, 16 et 18 éléments, on obtient une forte *Ka*ST*e*, A*n*SZ, A*n*OZ et enfin une *Ka*OZ sensible. » Ce qui, sans plaisanterie, revient à dire qu'avec un courant faible il n'y a de contraction qu'à la fermeture du courant près du pôle négatif, et qu'à mesure que le courant augmente on obtient des contractions à la fermeture et à l'ouverture et près de chaque pôle !

A côté de toutes ces formules dont quelques-unes mêmes ne sont pas bien exactes, combien il est plus facile de se rappeler, ce que nous démontrerons, que le courant descendant ou centrifuge est celui qui détermine le plus facilement les contractions musculaires ! Les médecins ont déjà bien de la peine à se rendre compte des principes physiques fondamentaux de l'électrothérapie, et c'est les rebuter gratuitement que d'encombrer ainsi le langage électro-médical, d'autant plus que, selon la nationalité des auteurs, la formule sera différente : ainsi, dans la plupart des ouvrages français *Ka*S voudra dire secousse de la cathode, tandis que dans les ouvrages allemands cela signifie fermeture de la cathode, et secousse est représentée par Z, ce qui ne veut rien dire en français. Ajoutons à cela un luxe de nouvelles dénominations de farad, d'ampères, de volt, etc., et nos écrits deviendront inintelligibles. Pour notre compte, nous préférons, dans tous les cas, écrire un mot de plus et ne jamais nous servir de ces pseudo-hiéroglyphes ; d'ailleurs tous les auteurs français qui les emploient sont toujours obligés de les mettre entre parenthèses, et d'écrire l'explication en toutes lettres.

Appareils a courants continus. Toutes les piles peuvent servir à former des appareils à courants continus, mais on n'emploie guère que les différentes variétés de pile au sulfate de cuivre, la pile au chlorhydrate d'ammoniaque, la pile au chlorure d'argent, la pile au sesquioxyde de fer.

La plupart des appareils, ou tout au moins les appareils de cabinet, ont toujours deux parties distinctes : les piles et le collecteur. Pour les appareils de petites dimensions, et surtout pour les appareils portatifs, nous préférons presque qu'il n'y ait point de collecteur. Celui-ci non-seulement est une dépense de plus, mais c'est surtout une complication, car les fils qui viennent des éléments ou collecteurs finissent toujours par être rouillés, et souvent se cassent ; de plus, lorsque l'appareil fonctionne mal, on ne peut aussi facilement rechercher la cause des accidents.

Pour le cabinet ou pour des salles de malades, le collecteur est au contraire très-utile, et nous recommandons comme plus pratique de l'avoir séparé de la boîte ou du meuble qui renferment les éléments. Il est ainsi indépendant de tout ce qui peut arriver du côté des éléments, et il n'y a pas de précautions qui parviennent à empêcher ceux-ci d'altérer à la longue les objets avec lesquels ils sont en contact. Lorsque les éléments et le collecteur sont indépendants, on peut changer les éléments et leurs accessoires lorsqu'ils sont usés et on laisse toujours dans les mêmes conditions le collecteur. De plus, on peut employer n'importe quelle pile avec ce même collecteur. Voilà vingt ans que nous nous servons du même collecteur vertical appliqué contre le mur, au-dessus ou à côté d'une boîte renfermant les piles. Les piles ont été changées et renouvelées un grand nombre de fois, mais le collecteur est le même, sauf quelques modifications insignifiantes.

Sur ce collecteur (fig. 14) qui se compose d'une boîte verticale S sont fixés des boutons métalliques qui correspondent soit à des unités, soit à un groupe de 10 éléments, de manière à pouvoir prendre au moyen de manettes M le courant

de la force qu'on désire. Il y a, de plus, un galvanomètre G ordinaire vertical, dont les indications ne doivent servir que pour savoir si le courant passe, et quel est le sens du courant. Enfin un renverseur de courant I vient compléter les accessoires utiles et qui, pour les appareils de cabinet, sont indispensables.

Les grandes boîtes qui se fabriquent à l'étranger et surtout en Allemagne et en Amérique sont non-seulement gênantes, mais peu avantageuses au point de vue médical, car les piles de ces appareils sont toujours inconstantes et peuvent tout au plus être employées pour les moyens chirurgicaux. Les plus mauvais dispositifs sont ceux qui permettent avec la même source d'électricité l'emploi des courants induits et des courants continus : on arrive ainsi à n'avoir rien de bon pour aucune espèce de courant. La seule chose qu'il soit utile d'employer

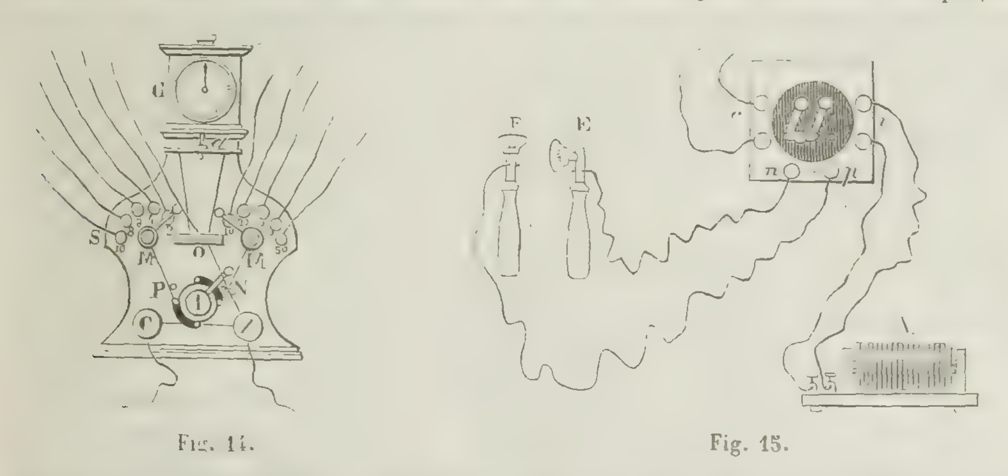


Fig. 14. Fig. 15.

pouvant faire double usage, ce sont les rhéophores et les mêmes fils conducteurs : on évite ainsi la multiplicité des fils, ce qui est toujours encombrant. Pour cela nous avons imaginé de faire venir au même petit collecteur les fils de l'appareil à courant continu et ceux de l'appareil à courant induit A (fig. 15). Selon que la manette *e* est à droite ou à gauche du côté des boutons *c* ou des boutons *i*, le courant qui arrive dans les fils *p*E et *n*F est le courant continu ou le courant induit. Ces fils *p*F et *n*E doivent toujours être très-longs, de manière qu'on ne soit pas gêné par eux, lorsqu'on veut électriser n'importe quelle région du corps.

On pourrait ajouter à ce petit collecteur la boussole de Gaiffe, qui donne les divisions en milliampères ou, selon la convenance des lieux, faire passer un des fils conducteurs à travers cette boussole placée alors sur un meuble voisin.

Quels sont les meilleurs appareils à employer? C'est une question bien délicate à résoudre, car il y a une foule de détails à considérer: la facilité de l'emploi, la durée des éléments, les soins à donner, le bon marché, etc. Toutes ces considérations doivent passer en seconde ligne, devant les avantages thérapeutiques des appareils, mais les différences ne sont pas assez tranchées pour qu'il soit permis d'affirmer qu'il faut absolument choisir tel ou tel appareil: tout ce que l'on peut dire sans crainte de se tromper, c'est que pour les applications médicales proprement dites, et principalement pour les affections nerveuses, les piles ayant une forte action chimique doivent être rejetées. Ce qui constitue l'appareil à courant continu, c'est la pile employée, et les autres parties ne sont que de simples accessoires, qui ne peuvent avoir que des avantages de commodité, mais qui ne modifient en rien les qualités du courant. Il faut se garder, comme pour des produits quelconques qu'on présente bien, de se laisser éblouir par les détails de second ordre.

Il nous paraît inutile de décrire chacun des appareils employés en médecine, ne voulant dans cet article qu'insister sur les appareils ou les dispositions d'appareils qui servent à établir les faits scientifiques. Or rien dans la disposition des appareils électriques ne se rattache à une doctrine quelconque d'électro-thérapie, ni ne présente même aucune difficulté de pratique. Cela est tellement vrai, que l'on se figure d'ordinaire que rien n'est plus facile que ces applications, car il semble qu'il suffit, après avoir essayé si le courant est assez fort pour être perçu, d'appliquer sur les régions malades les deux tampons. Comme cette application est fastidieuse à force d'être simple, on l'abandonne même aux premiers venus, et on a remplacé les tampons ordinaires par des plaques qu'on maintient pendant un temps plus ou moins long.

Nous ne saurions assez recommander de ne pas agir ainsi, car il est nécessaire que le médecin soit présent pendant tout le temps de l'électrisation, et qu'il tienne en main les tampons. Le courant électrique et surtout le courant provenant des piles ne se localise pas aux seuls points d'application, il s'irradie et cette irradiation est modifiée par la disposition et même par la pression des tampons. C'est à peine si dans quelques cas la méthode qui a été préconisée par le professeur Le Fort peut être employée avec avantages. Cette méthode consiste, comme on le sait, à se servir de courants très-faibles, mais permanents : on ne dépasse jamais, dans ces conditions, la force de 4 éléments, et même c'est plutôt celle d'un seul élément que l'on emploie d'ordinaire.

Appareils induits. Les appareils induits présentent sur les autres appareils électriques (électricité statique, courants continus) le grand avantage d'être plus portatifs, étant plus petits, et, pour la masse du public et même des médecins, de donner des courants plus puissants. Il faut dans ces appareils distinguer :

1° Les bobines inductrices et induites ;

2° Le trembleur ou le régulateur de l'induction ;

3° La source d'électricité.

La source d'électricité divise ces appareils en appareils électro-magnétiques et magnéto-électriques, selon que le courant est produit par une pile, ou par un aimant ; mais, quelle que soit la forme de production de l'électricité, le principe est toujours le même et peut se résumer ainsi : un courant électrique ou un aimant qui s'approche d'un fil à l'état naturel développe dans celui-ci un courant instantané d'électricité, et lorsqu'il s'en éloigne il produit de nouveau un autre courant, seulement dans le premier cas le courant est de sens contraire, tandis qu'il est de même sens dans le second cas. L'expérience a démontré que l'intensité des courants induits est beaucoup plus grande lorsque les fils sont enroulés en spirale que lorsqu'ils sont tendus en face l'un de l'autre : de là les bobines induites et les bobines inductrices. La disposition indiquée dans la fig. 16 est la plus avantageuse et la seule qui soit employée actuellement. Chaque bobine se compose d'un fil de cuivre recouvert de soie, enroulé en hélice sur un cylindre creux de bois. Au moment où le circuit de la bobine *inductrice* A est traversé par le courant de la pile V, il se forme dans la bobine B un *courant induit inverse* ou *extra-courant*. Au moment où le courant est interrompu dans la bobine A, la *spirale induite* B est traversée par un *courant induit direct*.

Les mêmes phénomènes ont lieu, si la pile est remplacée par un aimant ; dans ce cas encore, il y a production d'un courant induit inverse lorsque l'aimant est

proche de la bobine induite, et d'un courant induit direct lorsque l'aimant s'éloigne.

Il y a donc dans tous les appareils électro-magnétiques et magnéto-électriques deux courants. Chacun de ces courants possède des propriétés différentes, qu'il est utile de connaître et qui dépendent surtout du fil qui forme la bobine ; ce fil peut être plus ou moins gros, plus ou moins long et enfin d'un métal différent.

Les courants qui se forment dans la bobine inductrice, ou extra-courants, possèdent avec plus de quantité une tension relativement faible, tandis que les courants de la bobine induite ont une quantité moindre et une tension plus considérable. Cela tient à ce que le fil de la bobine inductrice est court et gros, tandis que celui de la bobine induite est long et mince. Ces différences déterminent des réactions différentes dans l'organisme ; Duchenne (de Boulogne) a beaucoup insisté sur ce point, et il croyait que le courant de la première hélice et celui de la seconde hélice ont chacun une action spéciale et indépendante de la longueur du fil. Ces propriétés sont : pour les courants de la première hélice, une action plus spéciale sur la contractilité musculaire; pour les courants induits de la deuxième hélice, une action plus spéciale sur la sensibilité cutanée ainsi qu'une pénétration plus facile dans l'organisme.

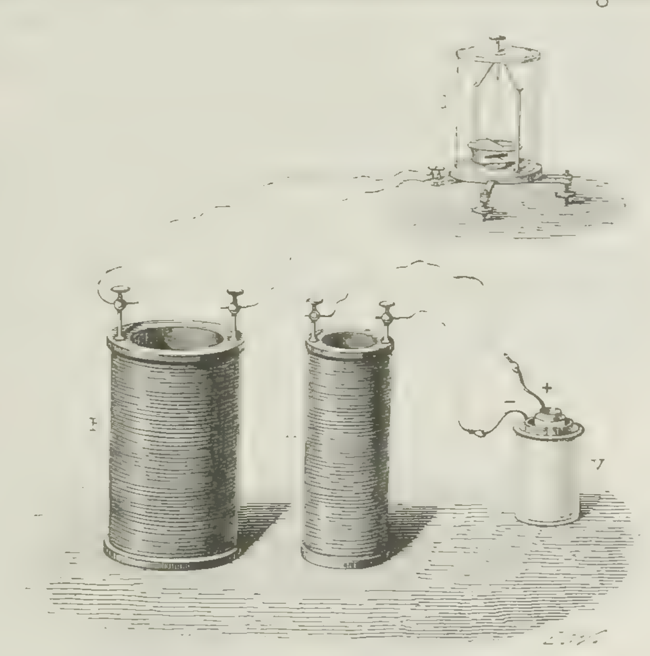


Fig. 16.

Becquerel a montré facilement que ces différences dépendent uniquement de la différence dans la grosseur et la longueur des fils, et par conséquent des différences dans la tension et la quantité du courant induit.

Ce qui prouve bien encore qu'il n'y a là rien de spécial, c'est que la nature du fil donne des différences analogues, selon que le fil est bon ou mauvais conducteur. Nous avons fait construire des bobines dans les mêmes conditions de grandeur, les unes comme d'ordinaire avec les fils de cuivre, les autres avec des fils de plomb et d'argentan ; avec ces appareils nous avons constaté et nous avons même pu enregistrer graphiquement les différences qui existent entre ces différentes bobines. Avec les fils de plomb ou d'argentan, la contraction est plus forte et l'impression sur la peau moins vive qu'avec les fils de cuivre. Sur les muscles superficiels, ces différences sont moins prononcées, mais elles s'accentuent à mesure que l'épiderme est plus épais ou les muscles plus profonds.

L'impression déterminée par les bobines à fil de plomb ou d'argentan est moins vive, et s'irradie moins loin sur les nerfs cutanés. Il y a donc avantage, pour les appareils médicaux (pour tous les appareils physiques où l'on veut exagérer l'influence de la grosseur du fil ce serait également un avantage), à

remplacer le cuivre par un métal moins bon conducteur, car pour l'organisme on obtient ainsi une action plus profonde et plus considérable sur les muscles, en même temps qu'une *impression moins douloureuse.*

Les fils de plomb sont difficiles à étirer, car le plomb se casse très-facilement, mais il n'en est pas de même de l'argentan, qui se laisse bien manier et avec lequel on peut faire des fils assez fins. C'est pour cela que nous avons fait construire des appareils avec bobines en fil d'argentan, mais, comme ces fils doivent être faits spécialement, il est très-difficile d'obtenir des fabricants qu'ils s'en servent.

Dans les appareils construits par M. Gaiffe pour les docteurs Tripier et Boudet de Pàris, il y a un jeu de bobines avec des fils de grosseur différentes qu'on peut employer à volonté. L'emploi des fils d'argentan aurait également des avantages sérieux pour ces appareils médicaux.

2° *Des trembleurs ou des régulateurs de l'induction.* Nous venons de voir, que le courant ne se produit qu'au moment où il est lancé dans les fils de la bobine inductrice et au moment où il est interrompu : il faut donc par un mécanisme arriver à lancer et à interrompre successivement le passage du courant dans la bobine inductrice. L'appareil le plus simple, et qu'on appelle *rhéotome simple,* ne mérite d'être signalé que parce qu'il permet d'étudier très-facilement les lois des courants induits. Il se compose (fig. 17) d'un disque

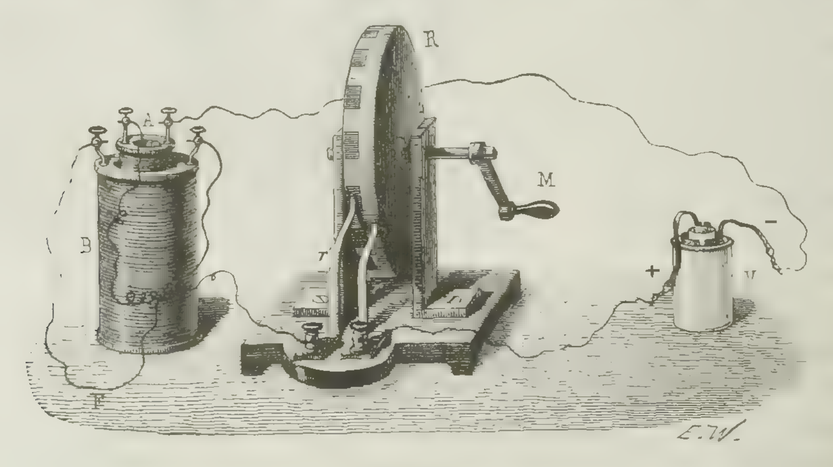


Fig. 17.

en bois R, mis en mouvement par une manivelle M. Sur le rebord du disque est ajusté un anneau de cuivre, dentelé régulièrement dans une moitié de sa largeur. Ses espaces placés entre les dents étant formés par le bois du disque sont ainsi formés de matière isolante et, lorsque le disque est mis en rotation, le ressort r' touche alternativement les dents métalliques et la matière isolante qui les sépare. Si le ressort r' communique par un fil conducteur d'un côté avec une bobine A et de l'autre côté avec la pile V, il y aura fermeture du circuit chaque fois que le ressort touchera une dent métallique, et au contraire le courant sera interrompu chaque fois que ce ressort sera en contact avec la matière isolante. La bobine A placée dans la bobine B agira sur celle-ci par induction, et tant que durera le mouvement de rotation du disque R il y aura dans ces deux bobines des courants induits directs et inverses.

Ce mode d'interruption des courants n'est évidemment nullement pratique et il a été remplacé par le système du *trembleur.* Celui-ci consiste dans une lame de cuivre flexible qui, par un léger ressort, est toujours ramenée au même point.

Cette lame est intercalée dans le circuit de la pile et de la bobine inductrice, et disposée de telle façon que dès qu'il est attiré par l'aimant il ouvre de nouveau le circuit. Supposons que la lame de cuivre formant trembleur soit placée entre le pôle positif représenté par une des extrémités du fil inducteur et un pivot métallique auquel aboutit le pôle négatif de la pile. Le circuit est fermé par le contact du trembleur avec le pôle négatif, c'est-à-dire avec le pivot métallique. Quand le circuit est fermé, le fer doux situé dans l'intérieur de la bobine s'aimante instantanément sous l'influence du courant voltaïque; mais ce fer aimanté, attirant aussitôt à lui le trembleur, ouvre par cela même le circuit et se désaimante au même instant. Le trembleur revient alors de lui-même en contact avec le pôle négatif, le circuit se trouvant refermé, le fer doux s'aimante, attire le trembleur, qui, par ce contact, ouvre de nouveau le circuit et ainsi de suite.

Le trembleur tel qu'il existe dans la plupart des appareils donne un nombre considérable et non réglé d'interruptions et par conséquent le courant se produit d'une façon très-irrégulière, et il n'y a guère d'appareils où il n'y ait au moins une vingtaine d'interruptions par seconde.

Or l'excitation générale et la sensation douloureuse sont considérablement augmentées par des interruptions fréquentes et d'un autre côté on provoque dans ces conditions des contractions réflexes qui amènent souvent des erreurs sur l'état de la contractilité électro-musculaire. Il y a donc double avantage à pouvoir régler le nombre des interruptions et à ne donner à un moment donné qu'une seule secousse. Plusieurs moyens sont employés, et ont été proposés. Le plus ancien et celui qu'employait Duchenne (de Boulogne) est l'emploi d'une pédale (fig. 18). Les conducteurs B et B′ étant fixés aux boutons P P de l'appareil et de la pédale qui repose sur le sol, on fait les intermittences avec le pied appliqué sur le bouton O. Ce moyen est un peu primitif, et ne laisse pas d'être encombrant. Il est même plus avantageux d'introduire dans le courant un métronome dont les oscillations du pendule déterminent le passage et l'interruption du courant.

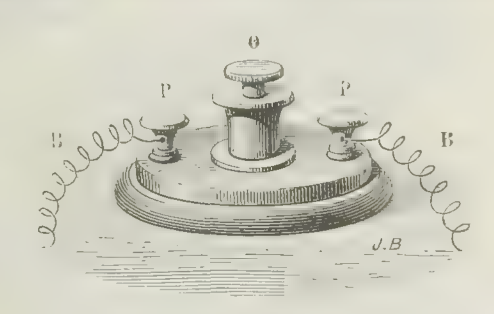


Fig. 18.

Avec un appareil que nous avions fait construire par Mangenot, avec bobines à fil d'argentan, nous nous sommes servi pendant longtemps du métronome; mais cette méthode est plus fastidieuse que celle qui consiste dans l'emploi d'un appareil qui renferme en lui-même son interrupteur. Ces interrupteurs, selon les appareils, sont approximatifs ou mathématiques.

Les interrupteurs approximatifs sont basés sur la plus ou moins grande vitesse du trembleur, d'après sa plus ou moins grande longueur. Ainsi dans l'appareil de Gaiffe (fig. 19) l'interrupteur est le levier articulé P qui peut s'incliner jusqu'en P′. Dans la position P′, la communication est rompue, mais entre P et P′ il y a une série de positions intermédiaires qui donnent des vibrations d'autant plus nombreuses que le levier est plus vertical, c'est-à-dire rapproché de la position P.

De même dans l'appareil ordinaire de Trouvé (fig. 20) le trembleur K est réglé par une armature, et l'on peut y ajouter des prolongements métalli-

ques H ; un pivot vertical placé un peu au-dessus et à moitié du trembleur pouvant tourner sur lui-même d'une demi-circonférence porte, fixées dans la même direction, une aiguille à son extrémité supérieure parcourant un limbe gradué et une dent en platine à moitié de sa hauteur. On peut faire occuper

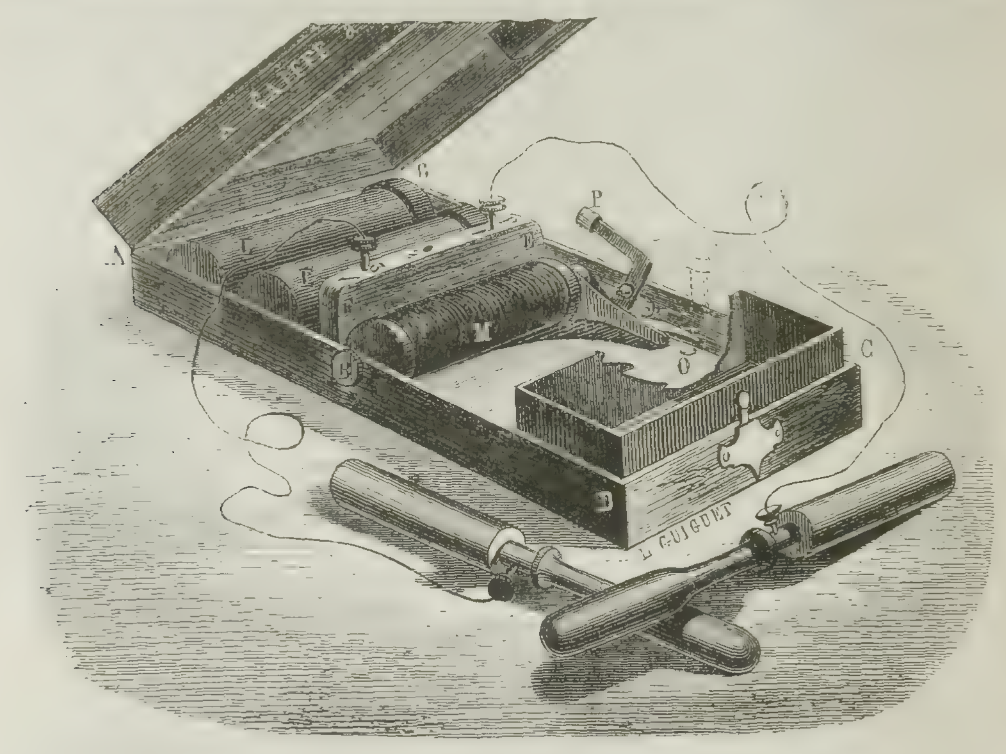


Fig. 19.

à cette dent toutes les positions qu'on veut, en s'écartant de la perpendiculaire, soit à droite, soit à gauche, jusqu'au moment où elle est parallèle au trembleur. On comprend aisément que plus la dent s'écartera de la perpendiculaire, plus le chemin parcouru par le trembleur sera grand, et, par suite, les oscillations seront de plus longue durée. Si donc on place l'aiguille au point extrême de rotation, le trembleur ne fonctionne pas, puisqu'il n'y a aucun contact, la dent lui étant parallèle, et il reste dans la position normale. Si

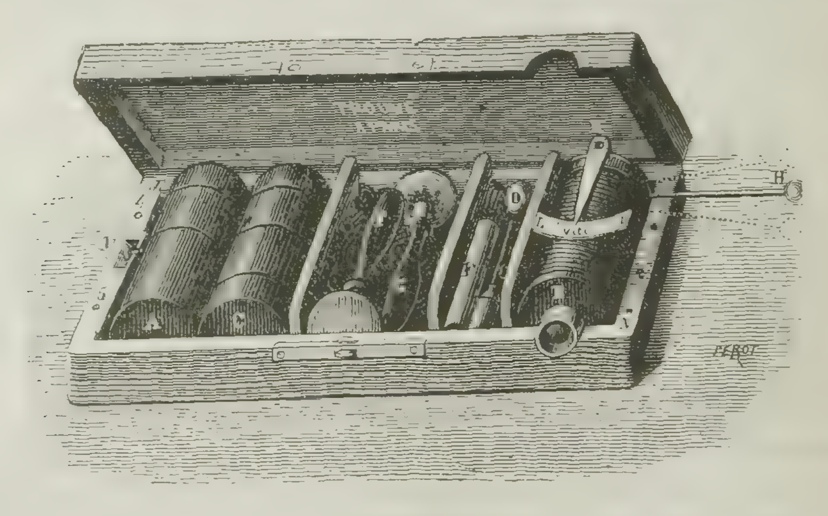


Fig. 20.

nous plaçons l'aiguille à la première division du limbe au moment où la dent arrive à être en contact, le trembleur muni de ses rallonges donnera, par exemple, un battement ou une intermittence par seconde, et la deuxième division du limbe en donnera deux, la troisième trois, la deuxième dix, etc., et les intermittences augmenteront jusqu'au moment où l'aiguille, et par cela même la dent, arriveront à être perpendiculaires au trembleur. Si l'on ôte successivement la première et la deuxième rallonge, qui ont été calculées pour doubler et quadrupler exactement les nombres inscrits sur le limbe, le nombre des vibrations du trembleur sera également double et quadruple.

Les interrupteurs qui peuvent donner des interruptions régulières et même mathématiquement régulières ne sont pas très-nombreux et, sauf ceux construits par Gaiffe et Trouvé, nous n'en connaissons guère qui soient avantageux. Nous ne parlons pas évidemment du métronome, qui a d'ailleurs l'inconvénient d'avoir, selon sa vitesse, des temps variables entre le courant d'ouverture et le courant de fermeture.

L'interrupteur de Gaiffe (fig. 21) porté par un disque à poignée, en ébonite L, mobile autour d'un axe fixé à C, est formé :

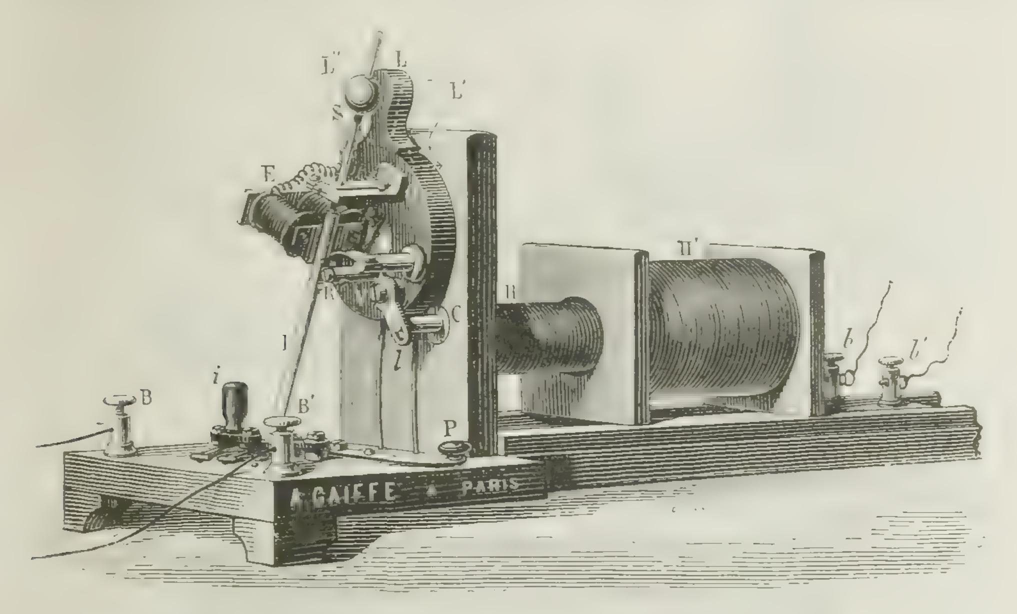


Fig. 21.

1° D'un électro-aimant E;

2° D'un balancier de fer doux I, articulé dans une équerre O et muni d'un contre-poids de réglage S, qui peut osciller dans un plan vertical entre les branches de l'électro-aimant E;

3° D'un ressort de contact R;

4° D'un levier V destiné à tendre plus ou moins le ressort R, suivant la position du disque L. V est une pièce de métal, mobile autour d'un axe fixé perpendiculairement au disque L. L'une de ses extrémités est percée d'un œilleton *l*, dans lequel glisse un coulisseau invariablement fixé à la pièce de bois C, et par conséquent indépendant des mouvements de L; l'autre est recourbée à angle droit et porte une petite roulette qui presse sur le ressort R.

Lorsqu'on envoie un courant dans l'appareil en fixant les réophores d'un générateur électrique aux bornes B,B', il parcourt le chemin B,E,O,I,R,H,B. L'interrupteur fonctionne alors comme celui de Neef et détermine les intermit-

tences et, par suite, les courants inducteurs et induits dans les bobines H et H'. D'après ce qui précède il est facile de concevoir qu'en portant la poignée L vers L' on fait accomplir au levier V un mouvement qui diminue de plus en plus la longueur libre et la flexibilité du ressort R, en même temps qu'on écarte le balancier I de la verticale, ce qui augmente de plus en plus l'action de la pesanteur sur lui; on conçoit encore que les oscillations du système soient lentes lorsque le ressort est flexible et que le balancier est près de la verticale, et qu'au contraire elles soient rapides lorsque le ressort est rigide et que le balancier est incliné.

L'expérience montre, en effet, qu'entre les positions L',L'' leur nombre varie graduellement de 50 à 300 environ par minute.

L'interrupteur de l'appareil Trouvé, que nous lui avons demandé de nous construire pour des recherches physiologiques, est réglé par un mouvement d'horlogerie. Cela a le grand avantage d'avoir des interruptions qui ne dépendent nullement d'une source électrique, et qui, par conséquent, ne subissent pas les modifications qu'éprouvent souvent les piles, mais, par contre, il faut remonter l'appareil dès que le ressort cesse son action. Cet interrupteur (fig. 22) se com-

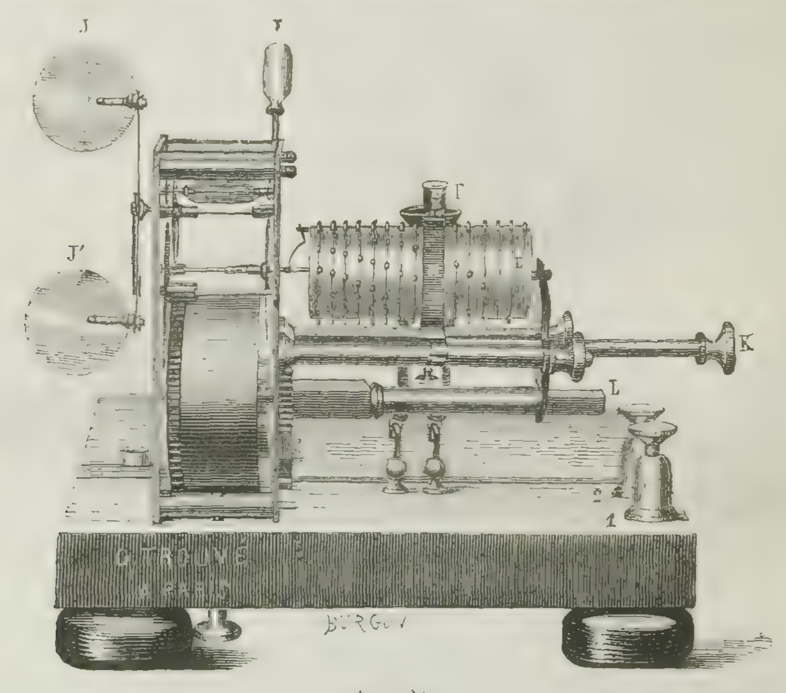


Fig. 22.

pose d'un cylindre divisé en 20 parties, dont chacune contient des touches dans la progression suivante, c'est-à-dire de 1 à 20.

Ce cylindre E, mû par un mouvement d'horlogerie muni d'un volant J,J' à résistance variable, est parcouru instantanément et à volonté par un stylet H qui a pour but d'interrompre simultanément soit le courant direct d'une pile à courant continu, soit le courant d'induction, autant de fois qu'il y a de touches à la division qu'il occupe.

En donnant au cylindre une vitesse de 1, 2, 3, 4 tours, etc., par seconde, chaque touche est multipliée par ces vitesses correspondantes, c'est-à-dire qu'avec ce seul cylindre on obtient avec la plus grande précision depuis 1 interruption par seconde jusqu'à 80, ce qui donne, autrement dit, dans un temps donné, un nombre d'interruptions voulu.

3° Les *sources d'électricité* sont, pour les appareils électro-magnétiques, une pile quelconque, mais il faut que cette pile ait une intensité assez forte, et c'est pour cela que la pile Daniell ne peut guère servir, à moins d'en prendre d'un modèle très-grand. D'ailleurs elle est encombrante et ne peut être avantageuse que dans les expériences exactes. Dans beaucoup d'appareils on se sert de deux éléments Leclanché, de la pile au chlorure de zinc, ou bien de la pile Marié-Davy. Celle que nous préférons, et qui a des avantages sérieux pour actionner les appareils induits, est la pile de Grenet. Elle est très pratique, car on voit toujours l'état dans lequel se trouvent les métaux et le liquide ; elle fonctionne d'une façon assez constante pendant le temps de l'électrisation et, comme on relève le zinc dès qu'on ne s'en sert plus, elle ne s'use pas pendant les temps d'inaction. Cette pile (fig. 23) est composée de deux morceaux de charbon de cornue CC, entre lesquels glisse une lame de zinc Z, soutenue par une tige de cuivre T qui se relève ou s'abaisse à volonté. Cette tige est en contact avec un anneau de cuivre qui est mis en relation avec un des boutons auxquels viennent se fixer les fils conducteurs. Le liquide doit classiquement être composé d'un mélange d'eau, d'acide sulfurique et de bichromate de potasse. Nous préférons substituer à ce mélange une solution concentrée de bisulfate de mercure : c'est un peu plus coûteux, mais bien plus commode.

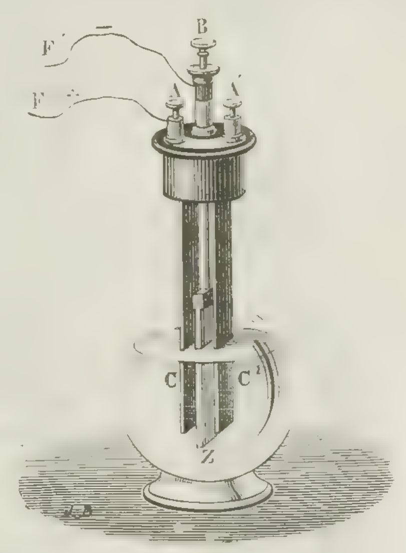


Fig. 23.

Autant que possible, il faut que la pile soit indépendante de l'appareil qui contient les bobines et le trembleur ; on n'a pas ainsi à se préoccuper des dimensions de la pile par rapport à la boîte, et en même temps on peut choisir n'importe quelle pile. Le seul inconvénient est le transport ainsi que les manipulations qu'on doit faire assez souvent. Nous avions espéré pouvoir diminuer ces inconvénients en rendant les piles sèches, mais, si ces piles sont vraiment très-avantageuses dans les premières semaines de leur formation, elles finissent par perdre beaucoup de leur intensité ; nous cherchons à remédier à cet état, mais jusqu'à présent nous n'avons rien trouvé d'assez pratique, ou qui soit beaucoup plus supérieur à ce que l'on emploie pour actionner les appareils électro-médicaux.

Pour les appareils *magnéto-électriques*, la source de l'électricité est un aimant. Le principe est le même que pour l'induction provoquée par un courant, car, si l'on approche d'une bobine un aimant, il se produit un courant de même sens. Il faut donc, pour que les courants induits sous l'influence d'un aimant se manifestent, que le contact ait lieu à chaque instant, puis qu'il soit rompu. On produit ces changements de situation en faisant tourner soit l'aimant devant la bobine, soit la bobine devant l'aimant, et on leur donne en général la forme d'un fer à cheval (fig. 24). L'action inductrice atteint son maximum quand les deux extrémités sont en présence ; mais, comme à chaque demi-révolution le courant change de sens, on a imaginé (fig. 25) une sorte de commutateur qui fait venir le courant de même sens dans le même fil. Au moyen des deux ressorts x, z, qui passent d'une demi-virole à l'autre, à chaque demi-révolution, le cou-

rant, quel que soit le sens dans lequel il s'est développé, est toujours positif pour une des manettes et négatif pour l'autre.

On peut graduer ces appareils en approchant ou en éloignant l'aimant, et en faisant un plus ou moins grand nombre de tours. Il est difficile néanmoins d'obtenir des courants énergiques espacés, car, du moment qu'on tourne lentement, le courant ne se produit que faiblement. Dans les cas, et cela est la majorité des cas, où l'on veut avoir des courants assez forts et ne pas avoir une contraction trop prolongée, il faut mettre l'appareil à son maximum d'énergie et rapidement faire avec la manette une demi-révolution, puis s'arrêter court, agir pour ainsi dire par saccades.

Le grand avantage des appareils magnéto-électriques est que la secousse est moins brusque, et que les appareils s'altèrent moins rapidement, puisqu'ils ne nécessitent pas l'emploi d'acides. Par contre, ils sont plus fastidieux à faire marcher, car il faut presque toujours un aide pour tourner la manivelle. Nous avons essayé de faire marcher l'aimant par un petit électro-aimant, et d'utiliser les dispositions des appareils dont la machine Gramme est le type, mais il y a tellement de difficultés que nous y avons renoncé. Sans aucune hésitation, nous pouvons déclarer que les meilleurs appareils magnéto-électriques sont ceux qui sont construits par Gaiffe; ce constructeur a d'ailleurs inventé une série de modifications très-pratiques.

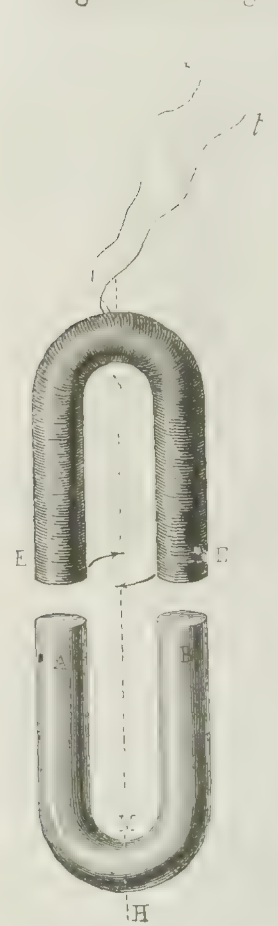


Fig. 24.

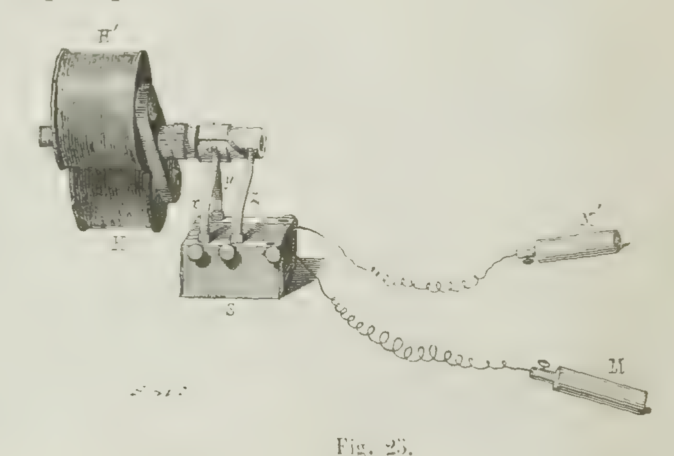


Fig. 25.

Accessoires. Nous n'avons qu'un mot à dire des accessoires des appareils; ceux-ci sont formés par les fils conducteurs et les différentes électrodes. Les fils doivent être d'une assez grande longueur, afin de ne pas gêner les mouvements et de pouvoir être portés assez loin. Ils doivent absolument être de deux couleurs différentes pour les courants continus, afin qu'on sache chaque fois distinguer les piles.

Les électrodes varient avec les points d'applications et les organes qu'on veut électriser; il est inutile d'insister sur ce point. Mais nous ferons remarquer combien les électrodes les plus souvent employées sont précisément les plus défectueuses; nous voulons parler des cylindres en cuivre dans lesquels on met une éponge. Il est préférable de se servir pour les courants induits comme pour les courants continus de l'électrode (fig. 26), avec manche en bois un peu grand

pour qu'on puisse bien le tenir en main, de coke de cornue recouvert d'une peau de chamois qu'on humecte d'eau chaude ordinaire. Il vaut également mieux ne jamais se servir d'eau salée.

Dans certains cas il y a avantage à se servir d'une électrode qui limite l'action électrique dans une région peu étendue, et à faire que le pôle négatif soit très-grand, ce qui diminue les douleurs. L'électrode que Gaiffe a construite pour Boudet de Pàris remplit ce but (fig. 27). Le cercle concentrique et le disque

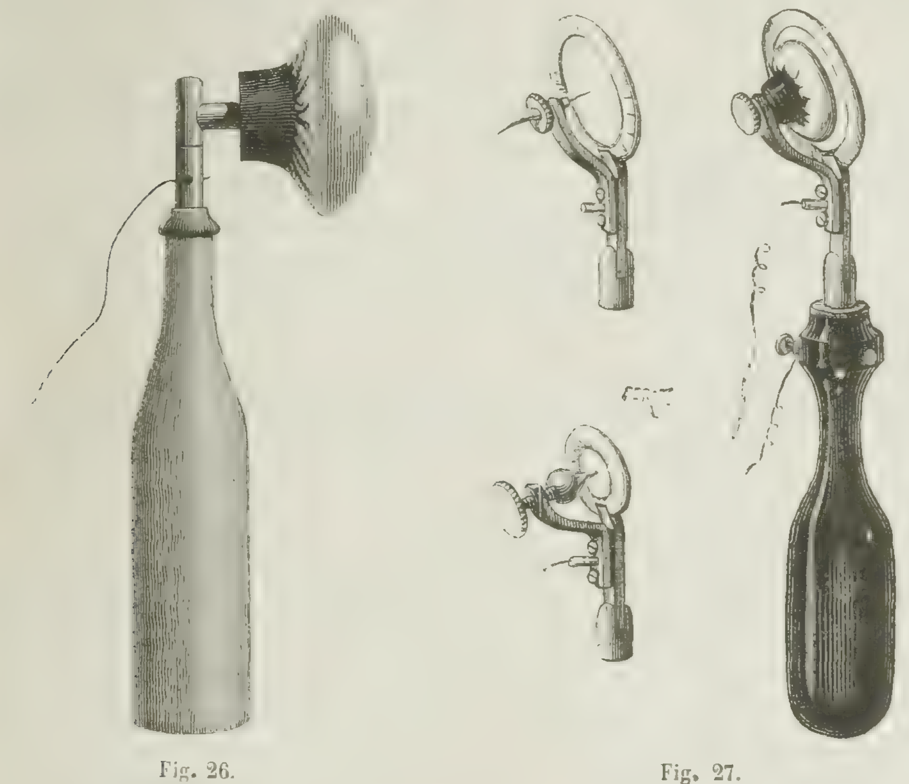


Fig. 26. Fig. 27.

central peuvent avoir des dimensions variant selon ce qu'on veut obtenir. Pour les opérations électrolytiques, le disque central est remplacé par une aiguille d'acier ou par un cône en cuivre.

Pour les yeux, les oreilles, le larynx, la vessie, la matrice, on a des formes spéciales, et l'on peut même, comme le fait Apostoli, se servir de terre poreuse.

Différences d'action entre les courants induits et les courants continus. Les divers courants électriques se différencient entre eux par un grand nombre de propriétés différentes, et, si l'électricité comme la chaleur est une, il n'en est pas moins vrai que les manifestations en sont diverses. Selon son origine, l'électricité présente en effet des différences très-notables, et tout courant électrique doit être considéré selon sa tension et sa quantité, éléments qui dans des proportions variables font partie de tout courant électrique.

Ces deux éléments varient même dans les courants induits, selon plusieurs conditions, telles que la grosseur et la longueur du fil de la bobine et la nature du fil.

Les applications physiologiques et thérapeutiques sont évidemment différentes selon le courant induit employé, et, si cette différence existe entre des courants induits, on comprend aussitôt combien elle doit être énorme entre des courants induits et des courants continus.

Ce qui différencie, en effet, avant tout les courants induits d'avec les courants continus, c'est que les premiers ont toujours une tension très-grande relativement à leur action chimique, tandis que les seconds ont moins de tension et beaucoup plus d'action chimique. Cette différence domine absolument toutes les applications des courants électriques; elle a peut-être moins d'importance au point de vue purement physique ou industriel, mais elle est capitale au point de vue médical.

Les différences dépendent : de la durée — de la direction — de la localisation — de l'excitation.

Le courant induit est toujours d'une très-courte durée, le mouvement moléculaire qu'il produit est toujours rapide et brusque; il est de $0^s,0042$ pour le courant d'ouverture et de $0^s,0114$ pour le courant de fermeture.

C'est donc là un temps très-court pendant lequel l'excitation électrique a lieu.

Pour les courants continus, il est impossible, au moins dans la pratique et avec nos appareils ordinaires, d'obtenir un temps aussi court. La durée d'action des courants continus agit toujours au moins pendant un temps dix fois plus long.

Comme l'excitation du muscle ou du nerf dépend surtout de la rapidité des variations dans l'intensité du courant, il s'ensuit évidemment que l'excitation produite par les courants induits est bien plus forte que celle que détermine l'excitation des courants continus.

Direction. On sait que dans toute bobine le courant produit au moment de l'entrée est en sens inverse de celui qui a lieu au moment de la cessation du courant. Il y a donc, à chaque contact du trembleur, ou chaque fois qu'on détermine la production des courants induits, deux courants ayant une direction différente. Le courant induit qui a lieu au moment de la fermeture du courant est de sens inverse au courant de la pile; celui qui a lieu au moment de la cessation du courant est de même sens que celui de la pile.

Ces deux courants diffèrent encore par leur intensité; celui d'ouverture est plus fort, plus énergique.

Pour les courants continus, on agit au contraire avec un courant qui a toujours la même direction et qui a pour particularité importante d'avoir toujours une direction déterminée et définie; il circule du pôle positif au pôle négatif, ou mieux il forme un circuit continu allant du pôle positif au pôle négatif et revenant de celui-ci au pôle positif.

Il y a dans cette circulation du courant un vrai transport matériel que l'on démontre très-facilement. Si deux vases remplis du même liquide sont séparés par une membrane poreuse ou un vase poreux qui, à l'état ordinaire, permet d'établir un niveau identique des deux côtes, et si l'on fait passer un courant dans ces liquides de manière à mettre le pôle positif dans un liquide et le pôle négatif dans le second, on voit aussitôt qu'il y a une différence de niveau en faveur du liquide où plonge le pôle négatif. Il y a donc transport du pôle positif et ce transport a eu lieu, comme nous avons pu nous en assurer plusieurs fois, malgré les phénomènes d'endosmose.

Dans l'intérieur de la pile le transport matériel a lieu en sens inverse, et l'on peut très-bien se rendre compte de ce phénomène dans le petit appareil suivant (fig. 28); nous avions fait construire ainsi une série de piles pour servir à l'application médicale des courants continus, mais nous y avons renoncé à cause de la fragilité des tubes. Soit A,M,B un tube en U, au fond duquel on met en M une couche

de papier mâché ou de sable fin; en A se trouve un fil de cuivre enroulé sur lui-même et en B une petite lame de zinc. En mettant du côté A quelques cristaux de cuivre et de l'eau ordinaire, on forme une pile ordinaire au sulfate de cuivre. Aussi longtemps que le courant ne passe pas, le niveau du liquide est le même en A et en B, mais, dès qu'il est établi, il s'élève en A′ et descend jusqu'à B′, c'est-à-dire que dans l'intérieur de la pile le transport matériel a lieu du zinc au cuivre.

Il y a donc un circuit continu dans le courant de la pile, avec une direction déterminée et définie, qui a de plus la propriété d'entraîner avec lui les parties matérielles qui forment ce circuit. Nous reviendrons sur ces points à propos de l'influence des courants continus sur la nutrition.

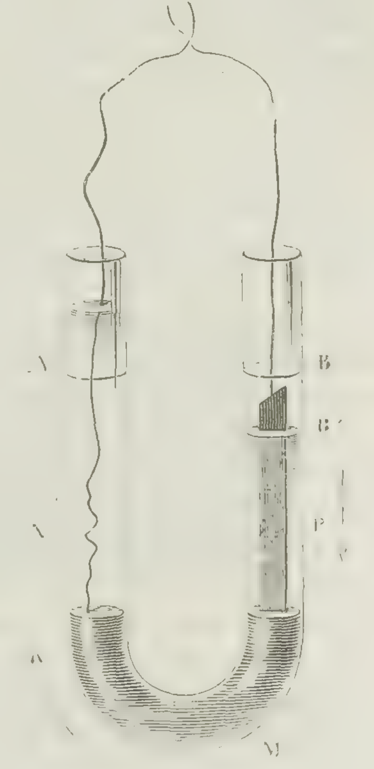


Fig. 28.

Dans tous les cas, tandis que les courants induits déterminent chaque fois qu'ils se produisent des courants de sens inverse, les courants continus n'ont pendant tout le temps de leur application qu'une seule et même direction.

Localisation. Les courants induits pénètrent profondément dans les tissus, grâce à leur tension très-grande; mais, et c'est là un fait qui est un peu en opposition avec les lois physiques, les courants continus, malgré leur tension plus faible, ont une action plus étendue et plus profonde.

Nous devons insister sur cette diffusion des courants continus. Sur des animaux assez grands, nous obtenions une déviation de l'aiguille d'un galvanomètre communiquant avec des fils plongés dans le membre postérieur, alors que le courant était appliqué dans les membres antérieurs. Nous avons signalé ces faits en 1868 et depuis cette époque Helmholtz, en 1870, a constaté les mêmes faits : « Des expériences récemment faites, dit-il, sur la transmission de l'excitation dans les nerfs, ont appelé mon attention sur ce fait, que les courants intermittents d'induction électrique produisent peu d'effet sur les nerfs situés à une certaine profondeur dans le corps humain, tandis qu'il est facile à l'aide d'une pile de 10 à 20 éléments de zinc et de platine de provoquer dans ces mêmes nerfs des commotions ou même le tétanos. Pourtant la force électro-motrice d'un appareil d'induction qui donne de petites étincelles entre les extrémités rapprochées de la spirale induite est beaucoup plus grande que celle d'une pile de 10 à 20 éléments, laquelle ne produit jamais d'étincelles visibles au moment où l'on ferme le courant. »

Excitation. L'excitation, c'est-à-dire l'action directe du courant électrique sur les muscles et sur les *nerfs*, est loin d'être identique pour les courants continus et les courants induits, et cette différence existe même lorsque l'on considère uniquement les excitations qui ont lieu au moment de la fermeture et au moment de l'ouverture des courants continus ou constants.

Ainsi nous allons indiquer en premier lieu les différences qui existent entre les courants constants intermittents et les courants induits, puis seulement

nous apprécierons les différences qui résultent de la continuité du courant.

La plupart des médecins se figurent en effet que l'interruption pour les courants induits et la continuité pour les courants continus ou constants sont la seule différence qui distingue ces deux espèces de courants électriques. Il n'en est rien, et déjà les courants continus interrompus ont des propriétés autres que les courants induits. Le courant induit d'ouverture n'a lieu que pendant 0,0042 de seconde, tandis que toujours le choc d'ouverture ou de fermeture du courant continu dure un temps plus long.

Lorsque par des artifices de construction on modifie l'interruption des courants induits de manière à la rendre moins brusque, ou lorsqu'on se sert des appareils magnéto-électriques où la formation et la cessation du courant ont lieu graduellement, l'excitation sur les nerfs est également moins forte et moins vive.

Ainsi, plus un courant est de courte durée, plus l'excitation qu'il produit est forte. Ce fait s'explique par cette loi d'électro-physiologie : l'*excitation d'un nerf ou d'un muscle dépend moins de la valeur absolue de tension d'un courant que de la modification de cette valeur d'un moment à l'autre.* C'est dans cette propriété qu'il faut chercher l'action si énergique des courants induits, car ceux-ci naissent et s'éteignent avec une extrême vitesse et, par conséquent, changent rapidement et brusquement l'état moléculaire du nerf et du muscle.

Par contre, dans certains cas, un courant de durée très-courte n'agira plus sur les muscles ou sur les nerfs dont l'excitabilité est diminuée et qui ne peut être réveillée que par une excitation de longue durée : aussi dans ces cas, tandis que les courants induits ne peuvent provoquer aucune contraction, les courants continus ont encore une action des plus manifestes. Nous verrons que dans certaines affections c'est en partie à cette cause qu'il faut attribuer la différence d'action des courants induits et des courants continus.

D'un autre côté, avec les appareils ordinaires, l'excitation déterminée par les courants induits n'est jamais simple, car elle est formée par le courant de fermeture et celui d'ouverture qui se suivent si rapidement qu'ils se confondent la plupart du temps.

Pour le courant de la première hélice ou extra-courant, le courant de fermeture est excessivement faible et il peut être négligé, mais il n'en est plus de même pour le courant de la seconde hélice. Il y a donc à ce point de vue une différence importante entre le courant de la première et celui de la seconde, différence qui influe évidemment sur les actions physiologiques et thérapeutiques et dont jusqu'à présent on n'a point tenu compte.

Cette double excitation est mise hors de doute lorsqu'on met un certain intervalle entre la fermeture et l'ouverture du courant et surtout lorsqu'on enregistre la contraction d'un muscle frais et non fatigué. La figure 29 ci-jointe représente la contraction produite sous l'influence d'un courant induit. La ligne supérieure a été obtenue avec un courant d'une rapidité moyenne. On y distingue très-nettement les deux sommets déterminés par les deux contractions successives produites l'une par le courant de fermeture et l'autre par le courant d'ouverture. La ligne inférieure représente encore plus distinctement ces deux contractions, car le temps entre la production des deux courants a été augmenté, ce qui donne à chaque excitateur son action propre.

Pour obtenir ces tracés, il est très-avantageux de faire les interruptions avec un métronome, ou avec l'appareil induit à interruptions régulières que nous

avons fait construire pour nos études physiologiques sur le pneumogastrique et qui est décrit figure 22.

Cette double excitation a une grande influence en pratique, car, plus les deux courants sont rapprochés, plus l'impression sur les nerfs et les muscles est vive et douloureuse.

Nous avons, dans ce même ordre de recherches, pu constater, au moyen des appareils électriques dans lesquels nous pouvions régler mathématiquement le nombre des interruptions, qu'il y a une différence très-grande dans la sensation et dans l'excitation musculaire, selon le nombre des courants produits dans l'unité de temps.

Ainsi un courant induit, qui est très-douloureux quand il y a dix à vingt-cinq excitations par seconde, devient très-tolérable lorsqu'on ne fait qu'une à trois interruptions par seconde. Avec une interruption par seconde on peut facilement supporter les courants les plus forts et l'on comprend combien ce fait est avantageux, lorsqu'on veut examiner l'état de la contractilité musculaire chez des

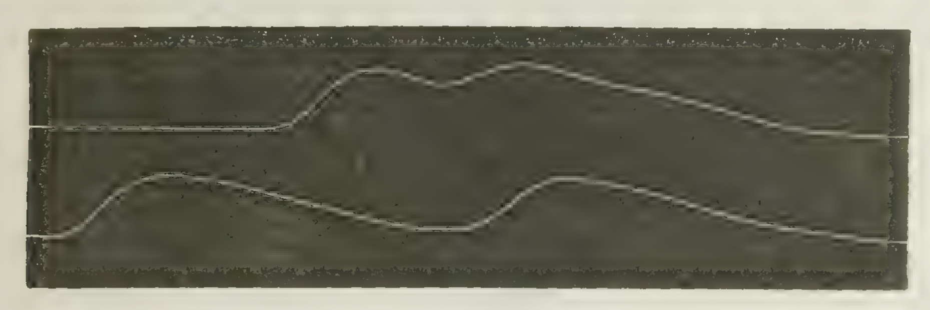


Fig. 29.

personnes très-irritables ou chez des enfants. L'influence du nombre des interruptions est des plus importantes dans les recherches physiologiques. C'est ainsi, comme nous l'avons découvert pour le nerf pneumogastrique (*Recherches expérimentales sur la physiologie des nerfs pneumogastriques*, in *Journal d'anat. et de phys.*, novembre 1872), que l'abaissement de la tension et la diminution du nombre des pulsations du cœur sont d'autant plus considérables qu'on augmente le nombre des intermittences.

Si nous considérons maintenant les différences qui existent entre les courants induits et les courants continus pendant leur passage constant, on trouve qu'elles sont tellement tranchées qu'il n'y a plus aucune confusion à faire. En effet, le courant induit agit pendant le temps infiniment court de son passage, puis tout rentre en repos.

Le courant continu agit pendant tout le temps de son passage et aussi longtemps qu'il est maintenu sur les tissus. C'est pendant ce temps silencieux où rien ne paraît agir, où les organes sont dans un repos apparent, que l'action principale du courant continu se fait sentir dans l'intimité des tissus, c'est en ce moment que se produisent les effets électrolytiques, les phénomènes de polarisation, les phénomènes de transport et les influences d'orientation, toutes choses si importantes dans les applications thérapeutiques.

Il nous reste à parler des *courants de polarisation*, courants d'une importance capitale, car on peut dire qu'il ne passe pas un seul courant continu à travers les tissus sans qu'il donne lieu à un courant de polarisation. Nous les avons démontrés de différentes façons chez les animaux et chez l'homme (voy. *Traité d'électricité* et *Journal d'anatomie et de physiologie*, 1874), et dans toutes nos

publications depuis plusieurs années nous avons toujours insisté sur leur production, et pour ainsi dire à chaque occasion nous avons regretté que la plupart des physiologistes n'en tiennent aucun compte. Récemment Boudet de Pâris a étudié longuement ces courants, mais il oublie complétement qu'il y a plus de quinze ans que nous avions les premiers montré combien ces courants interviennent dans les actions physiologiques et thérapeutiques.

On entend par courant de polarisation le courant qui se forme après la cessation du courant proprement dit, et qui a lieu toujours en sens contraire du courant principal.

Parmi les métaux, le plomb et le platine jouissent principalement du pouvoir d'engendrer des courants de polarisation, et un certain nombre d'appareils parmi

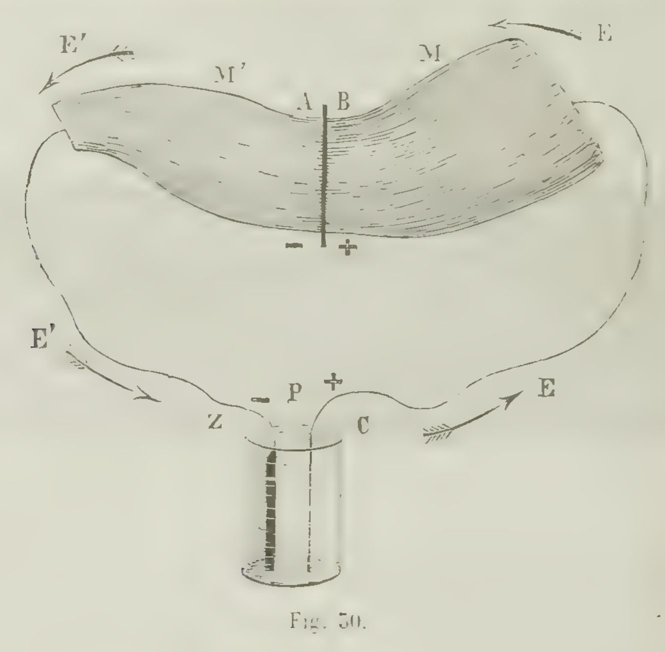


Fig. 30.

lesquels nous citerons l'appareil de Thomson et de Planté sont fondés sur cette propriété spéciale du plomb et du platine; mais on peut dire, d'une manière générale, que tout corps décomposable électrolytiquement donnera lieu à des courants de polarisation chaque fois qu'il aura été traversé par un courant électrique.

Le corps humain remplit essentiellement ces conditions, car il renferme des substances facilement décomposables. Ainsi il s'y forme des courants de polarisation très-intense que nous avons eu l'occasion de constater dans nos premières recherches, alors même que nous cherchions d'autres phénomènes.

Il y a même peu de substance donnant lieu aussi rapidement et aussi énergiquement à des courants de polarisation que les tissus organiques. Nous l'avons constaté plusieurs fois chez l'homme et il est très-facile de s'en rendre compte par l'expérience suivante :

Soit un muscle M,M' (fig. 30) sectionné au point A,B et traversé par un courant provenant de la pile P et allant, comme l'indique la flèche, dans le sens E,M,B,A,E : dès qu'on cessera le courant et qu'on fera passer les fils par un galvanomètre G (fig. 31), on obtiendra une déviation de l'aiguille du galvanomètre qui indiquera que, malgré la cessation du courant de la pile, il existe encore dans le circuit un courant, mais de sens opposé, c'est-à-dire qu'il sera dirigé actuellement selon E,M,A,B,M,E.

Ces courants ont une durée assez longue, nous les avons vus persister plus d'un quart d'heure chez l'homme : leur énergie et leur durée dépendent de l'intensité du courant primaire.

Ces courants de polarisation *peuvent même être beaucoup plus forts que les courants primaires*, car, comme dans la pile Planté, il se forme une accumulation de force électrique qui, se dégageant au moment de la cessation du courant primaire, donne lieu à des phénomènes plus considérables que ceux que provoquait ce dernier courant. Ces courants de polarisation, dont la plupart des auteurs ne se sont point préoccupés, sont de la plus grande importance dans les recherches électro-physiologiques, car on comprend qu'il faut tenir compte, dans l'action d'un courant sur un nerf, non-seulement du courant qu'on fait agir

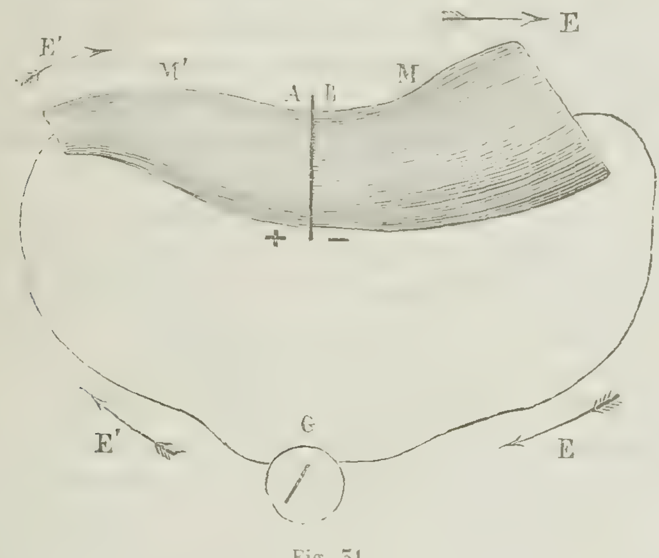


Fig. 31.

directement, mais encore de celui qui se produit dans l'intimité des tissus aussitôt après la cessation du courant extérieur.

Au moment où l'on enlève les rhéophores d'un tissu organique, il y a donc, non-seulement rupture d'un courant, mais *encore formation d'un autre courant, courant de sens inverse et qui, selon les cas, est plus faible, égal ou supérieur au courant primitif.*

Influence des courants électriques sur la nutrition. En dehors de la commotion, c'est-à-dire de la mise en activité des nerfs et des muscles, l'électricité, et surtout l'électricité provenant des piles, agit d'une façon puissante sur les phénomènes de nutrition. C'est même là son principal rôle et celui qui domine toute l'électrothérapie.

L'*électricité statique*, par la stimulation qu'elle détermine sur la région cutanée, favorise évidemment la nutrition générale, mais son influence sous ce rapport est peut-être due en grande partie à l'ozone qui se dégage toujours, par le maniement des appareils à électricité statique. L'ozone, en effet, a une action manifestement tonique, et ce n'est qu'à dose élevée qu'il peut avoir des inconvénients. D'après ce qu'avaient écrit presque tous les auteurs, et surtout les chimistes, nous avions cru nous-même que l'ozone était dangereux, et nous sommes convaincu que les procédés de fabrication sont cause, en grande partie, de cette opinion. Lorsque des acides interviennent, il est évident que l'air respiré est irritant et nuisible, mais, si l'ozone se dégage seul, il perd beau-

coup de cette action irritante. Dans le cas où il est mélangé avec un peu d'essence de térébenthine, comme cela a lieu dans l'*ozonéine*, la respiration en est même rendue plus facile, et il n'y a absolument aucune irritation des bronches ni aucune excitation du système nerveux. Dans ces cas, et nous l'avons essayé plusieurs fois, il y a même une vraie sédation du système nerveux et un sommeil plus profond.

L'*électricité à courants induits* est un choc moléculaire, et c'est ainsi qu'elle agit sur les éléments anatomiques. Quelle que soit leur origine, c'est toujours en dernière analyse à cette action de mécanique moléculaire que l'on aboutit; seulement ce choc peut être plus ou moins *intense* et avoir une *durée* plus ou moins longue.

L'*intensité* dépend, comme nous l'avons vu, de la bobine qu'on emploie, et elle peut être à volonté plus ou moins considérable. Règle générale : elle ne doit pas être trop forte, et il faut arriver au point où elle agit sur les éléments vivants, sans dépasser cette limite. Ainsi, pour la fibre musculaire, il est inutile et souvent dangereux d'employer un courant plus fort que celui qui est nécessaire pour amener la contraction.

Pour la *durée*, comme nous l'avons dit également plus haut, elle est différente selon le courant induit, mais celui-ci est toujours d'une durée très-courte. C'est une loi absolue que l'excitation est d'autant plus vive que la durée est plus courte, et, comme il n'y a pas de courant électrique dont la durée soit plus courte que celle du courant induit d'ouverture, on peut affirmer que chaque fois que l'on voudra déterminer une excitation vive il faudra employer ce courant. Cette excitation ne doit pas être portée trop loin, car elle fatiguerait les organes, et la rapidité même de l'impression est une cause d'ébranlement.

L'influence sur la nutrition est indirecte, car ce n'est qu'en forçant les nerfs à transmettre une excitation et en déterminant la contraction des muscles qu'ils produisent une augmentation de nutrition ; c'est par la fonction qu'ils agissent, et c'est pour cela que, lorsque la fonction est diminuée ou abolie, il faut employer ces courants avec ménagement.

L'*action des courants de la pile sur la nutrition* nous force à reprendre quelques-unes des considérations de l'électro-physiologie. Nous serons très-bref, car la question demanderait des volumes pour être traitée complétement. Nous nous efforcerons uniquement de simplifier cette question, qu'on a beaucoup embrouillée et qui en réalité peut se réduire à quelques lois très-simples et qui dans ces conditions seulement deviennent utiles au médecin.

Galvani le premier a découvert que les muscles et les nerfs avaient en eux-mêmes la source des courants électriques. En mettant en contact avec un galvanomètre d'un côté la surface interne d'un muscle ou d'un nerf, et de l'autre côté la surface externe, on voit l'aiguille manifester un courant plus ou moins fort, mais qui indique toujours que le courant est dirigé dans un sens déterminé.

Ces propriétés des muscles et des nerfs proviennent-elles de ce que les muscles et les nerfs ont une organisation telle, qu'ils donnent lieu à des courants électriques? C'est là ce que veut M. Du Bois-Reymond, et il admet que les muscles et les nerfs sont constitués par des molécules organiques, ayant une forme cylindrique dont la surface est positive et les extrémités négatives. Les électricités de même nom de deux surfaces tournées l'une vers l'autre se détruisent réciproquement; il en résulte que l'électricité négative des surfaces

des bases appliquées librement à la section transversale du muscle, et l'électricité positive des surfaces librement adossées à la section longitudinale, entrent seules en action. Au moment du fonctionnement cet état électrique est changé. Des raisons purement physiques montrent l'erreur de cette théorie, mais nous insisterons surtout sur des objections tirées d'autres expériences.

La première de ces objections faite autrefois par Becquerel, c'est que toute combinaison chimique donne lieu à un courant électrique, et que ces courants électriques se trouvent dans tous les tissus organiques, aussi bien dans une tranche de pomme de terre que dans un muscle.

Cependant la direction permanente du courant musculaire, ses modifications selon l'animal et même selon tel ou tel muscle, sa disparition pendant la contraction, tous ces faits plaidaient en faveur de la théorie de Du Bois-Reymond.

La différence de vitesse de l'influx nerveux et de l'électricité porta un coup des plus rudes à sa théorie, mais sans la détruire entièrement. Elle était encore dominante en Allemagne, lorsque Hermann attribua la cause des courants électriques à la décomposition de la substance musculaire ou nerveuse au contact de l'air.

Pendant ce temps, Matteucci produisait l'état électrotonique sur des substances autres que les nerfs, et même sur un fil de platine entouré de fil de coton imbibé d'eau salée. Il montrait que le cathélectrotonus et l'anélectrotonus étaient en partie le résultat d'actions électrolytiques. De toutes les théories de Du Bois Reymond et de ses élèves, de Pflüger entre autres, il ne restait donc plus rien de solide, ni rien de bien exact.

C'est alors que Becquerel, par sa découverte des courants électro-papillaires, non-seulement vint détruire complétement l'hypothèse des molécules organiques polarisées, mais replaça la question sur un nouveau terrain, qui à notre avis est le seul vrai.

Toute action chimique produit des courants électriques : il est donc conséquent d'en trouver dans l'organisme vivant, puisqu'il est le siége d'un grand nombre de réactions chimiques. Becquerel, en effet, a trouvé que tous les tissus donnent naissance à des courants, les nerfs, les muscles, les tendons, les os, les artères, les veines, courants d'origine chimique et qui ne sont nullement le résultat d'organisation électrique des molécules organiques. Mais il ne suffit pas d'avancer qu'il y a des courants électriques dans les tissus des êtres vivants, il faut encore connaître leur mode de production et les conducteurs qui servent à la recomposition des deux électricités mises en liberté.

C'est ici qu'intervient la découverte de Becquerel : deux liquides hétérogènes, séparés par une membrane organique ou par un espace capillaire, donnent naissance à un courant électrique, lequel est capable de produire des effets chimiques et mécaniques. La paroi en contact avec le liquide qui se comporte comme acide est le pôle négatif et la paroi opposée le pôle positif.

L'appareil peut être disposé comme dans la figure 32, où l'on peut à volonté faire couler entre les plaques de verre AA′ le liquide à réduire, qui arrive en contact avec la dissolution réductrice (monosulfure de sodium, par exemple) par les fissures des deux lames plus ou moins rapprochées par une ligature FF′. L'action des membranes endosmotiques est prouvée par la disposition donnée figure 33, dans laquelle on voit la simple séparation des liquides par la membrane M donner lieu à un courant manifeste. Enfin, pour démontrer les courants provoqués par une couche albuminoïde, nous avons employé la disposition figure 35.

Avant de parler des muscles et des nerfs, reportons-nous un instant aux appareils électriques des poissons: ici nous trouvons le type de la pile organique construite justement d'après les principes découverts par Becquerel. Ces organes en effet sont formés d'un grand nombre de prismes d'une forme hexagonale, rangés parallèlement les uns à côté des autres, comme les alvéoles d'un rayon de miel. Chaque prisme est divisé transversalement par des *cloisons membraneuses* très-rapprochées, qui forment une infinité de cellules remplies d'une substance albumineuse demi-fluide.

Ces appareils donnent chez les torpilles des chocs électriques capables d'étourdir un gros animal. Ces forts courants sont formés par une infinité de couples électro-capillaires. C'est le type de la pile de Becquerel, créée par la nature.

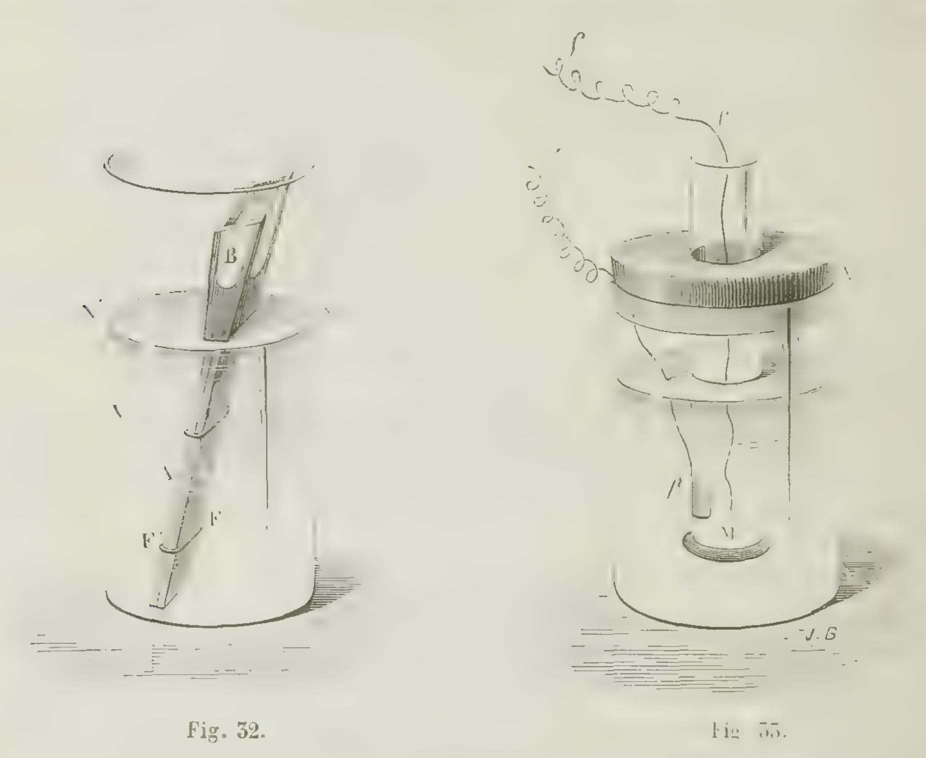


Fig. 32. Fig. 33.

Qui sait si un jour l'industrie ne profitera pas de cette disposition et ne trouvera pas un grand avantage à l'imiter?

Ces appareils nous donnent également une notion peut-être très-juste de l'influence du système nerveux sur les organes. Il intervient uniquement dans ce cas pour mettre en action les fluides électriques accumulés dans ces tissus spéciaux; c'est là son rôle dans ces appareils. Les muscles étant pour ainsi dire de petits appareils électro-capillaires, peut-être est-il logique d'admettre que le rôle du nerf moteur est de déterminer pour la fibre musculaire une action analogue, c'est-à-dire d'être un agent qui met en activité les forces en tension accumulées dans la fibre musculaire.

Nous voilà donc en droit, d'après des expériences exactes et positives, d'affirmer que, chaque fois que nous trouverons deux substances liquides ou semi-liquides hétérogènes séparées par une membrane ou (d'après nos expériences personnelles) par un liquide albuminoïde, d'affirmer qu'il se forme un courant et même que ce courant a une très-grande intensité. Cette grande intensité est due à ce que les courants ainsi produits n'éprouvent aucune résistance dans leur parcours, attendu que les électricités dégagées passent immédiatement dans

la couche liquide infiniment petite adhérente aux parois et se comportent comme corps solides bons conducteurs. C'est cette absence de résistance qui donne aux courants électro-capillaires une puissance considérable, et avec les appareils électro-capillaires on a immédiatement le maximum d'action. La figure ci-jointe (fig. 34) fait facilement comprendre cet effet.

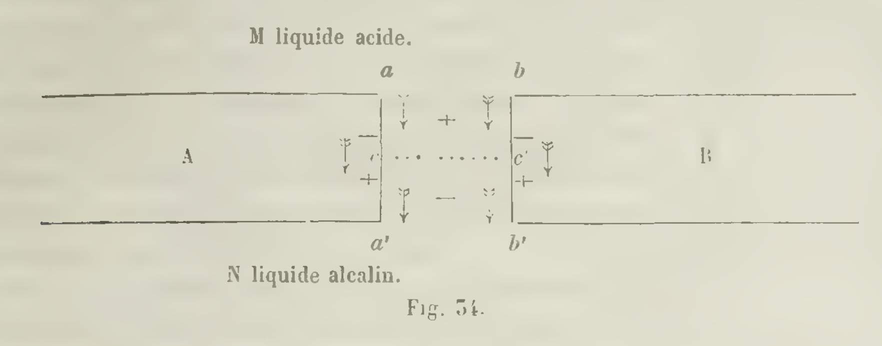


Fig. 34.

Soient A, B, deux lames de verre séparant un liquide acide M d'un liquide alcalin N, et laissant entre elles un espace capillaire a,b,b',a', dans lequel pénètrent les deux liquides qui se rencontrent en c,c', où ils réagissent l'un sur l'autre en dégageant de l'électricité. Le liquide acide prend l'électricité positive, le liquide alcalin l'électricité négative. Les deux électricités se recombinent ensemble par l'intermédiaire des parois a,a',b,b', d'où il résulte, sur chaque paroi, un courant dont la direction est indiquée par celle des flèches. Les parties a,c',b,c', se comportent comme des électrodes négatives, et les parties c,a',c',b', comme des électrodes positives. On voit par là que les deux électricités libres se recombinent immédiatement par l'intermédiaire des parois de l'espace capillaire, sans avoir à parcourir aucune longueur de liquide, puisqu'elles passent immédiatement de la surface de contact c,c', des deux dissolutions, dans les conducteurs a,a',b,b', qui servent d'électrodes : on doit donc avoir alors un maximum d'intensité de courant et par conséquent d'action décomposante, puisque, la résistance provenant du passage du courant dans un liquide étant nulle, la couche liquide adhérant par affinité capillaire aux parois devant être assimilée à un conducteur solide, on ne doit donc pas être étonné de la puissance d'action décomposante des courants électro-capillaires.

Si nous nous reportons actuellement à la structure des muscles, des nerfs, des cellules, des fibres, en un mot, de tous les tissus organiques, nous retrouvons partout ces couples électro-capillaires. Ce sont absolument des reproductions des appareils électro-capillaires, et de fait, au galvanomètre, on constate des courants électriques plus ou moins intenses.

Ce ne sont plus seulement les nerfs et les muscles qui ont des courants électriques propres ; le champ est agrandi, et nous savons aujourd'hui que ces courants existent dans tous les tissus, et que le nombre en est infini. Au lieu d'être un fait particulier, l'électricité arrive ainsi à faire partie comme phénomène intime de toutes les fonctions organiques.

Pour comprendre toute la portée de ce fait, il suffit d'énoncer les deux propositions suivantes : 1° il n'y a pas d'action chimique, et pas de structure de matière organisée, qui ne donne lieu à un courant électrique ; 2° il n'y a pas de vie sans action chimique et sans structure de matière organisée.

Mais il y a plus, et la membrane même n'est point nécessaire, car nous avons observé qu'elle peut être remplacée, et avec avantage, par une masse de

substance albuminoïde. Voici le résumé de nos expériences tel que nous l'avons présenté à l'Académie des sciences en 1874 :

L'interposition d'une couche de substance albuminoïde (blanc d'œuf, albumine du sang) entre les deux liquides détermine des phénomènes électro-chimiques.

Nous avons employé pour ces expériences le procédé suivant : dans un tube en U (fig. 35) je verse d'abord de l'albumine M, de manière à remplir le fond, puis, de chaque côté, je verse lentement, et de manière à empêcher le mélange brusque avec l'albumine, les liquides qui doivent réagir l'un contre l'autre. Au bout de quelque temps, les solutions se rencontrent dans la couche d'albumine, et donnent lieu alors aux doubles décompositions indiquées par M. Becquerel. C'est ainsi qu'en mettant d'un côté une solution de sulfate de cuivre, et de l'autre une solution d'oxalate de potasse, il se forme de très-beaux cristaux C bleus d'oxalate double de cuivre et de potasse.

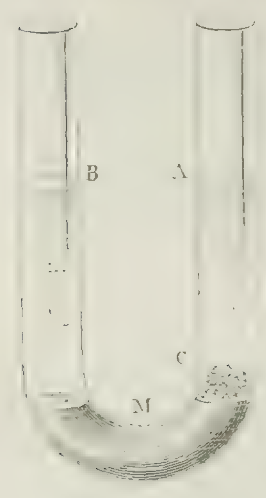


Fig. 35.

De même, en mettant d'un côté du sulfate de soude, et dans l'autre du nitrate de chaux, on obtient des cristaux de sulfate de soude et de chaux. Ces cristaux, dans ce cas, forment toujours une masse plus ou moins grenue, et ne prennent point la forme de stalactites, qu'ils affectionnent quand on se sert de membranes.

Cette théorie des courants électriques naturels nous paraît plus compréhensible et plus logique que celles qui ont été proposées, et même que celle que soutient d'Arsonval. Cette dernière est fondée sur la production d'électricité par une déformation invisible et extrêmement rapide du protoplasma, phénomène qui serait analogue à celui qui se produit dans l'électromètre capillaire de Lippmann. D'Arsonval applique cette même théorie aux décharges des poissons électriques et aux phénomènes électriques des muscles et des nerfs; mais tout d'abord nous lui ferons cette objection qui nous paraît capitale, c'est que ce n'est pas seulement pour les muscles et les nerfs qu'il faut donner une loi des courants électriques, mais bien pour tous les courants électriques d'origine animale et même végétale, et sa théorie n'est nullement possible pour le tissu osseux, par exemple.

Quant à la *variation négative*, elle est bien compliquée dans toutes les théories qui se fondent uniquement sur les polarisations, tandis qu'elle est d'une simplicité réelle lorsqu'on veut tenir compte de ce fait d'expérience, qui est constant toujours et partout : c'est que le courant électrique est le résultat d'un état électrique différent entre deux points donnés — que le point le plus oxydé est négatif par rapport à l'autre et que plus la différence d'oxydation est grande, plus énergique est le courant — que, si le point non oxydé ou peu oxydé s'oxyde davantage, aussitôt le courant perd de sa force, et la variation peut même devenir négative. Rappelons-nous uniquement ce que nous disions pour la pile ordinaire : « Le métal le plus attaqué prend l'électricité négative », et d'un autre côté : « L'électricité dégagée est d'autant plus considérable que la différence de réactions chimiques sur les deux métaux sera elle-même plus considérable. » Ces lois sont immuables, et il suffit de les appliquer aux courants électriques des tissus, pour avoir toujours l'explication des courants soit de repos, soit d'action. Dans le muscle

en activité, toutes les parties arrivent à avoir la même oxydation; à l'état de repos le muscle est alcalin à l'intérieur, et neutre ou acide à la surface, et, lorsqu'il est contracté, peu à peu l'intérieur devient acide et le courant aussitôt diminue peu à peu d'intensité et finit par prendre une direction inverse.

D'ailleurs, ce n'est pas seulement la simplicité de notre explication, c'est sa généralité qui nous séduit et qui nous confirme dans son exactitude. Il n'y a ainsi aucune exception, et tous les faits viennent se grouper naturellement dans cette même loi.

Mais ce n'est pas uniquement pour la production des courants dans les tissus que cette théorie intervient : elle nous donne en même temps la clef des phénomènes intimes de la nutrition. Les phénomènes d'assimilation et de désassimilation et même la plus ou moins grande rapidité de ces phénomènes trouvent ainsi une explication toute nouvelle.

Nous avons le droit de rapprocher des phénomènes qui se passent dans les tissus, ceux qui ont lieu dans les appareils électro-capillaires. D'un autre côté, il y a un rapport direct entre la production de l'électricité et l'activité des organes qui la produisent. Or, cette production est modifiée selon les circonstances et surtout selon les résistances qu'éprouve le courant électrique à se recomposer. Une expérience très-simple démontre ce fait. On prend trois piles identiques au sulfate de cuivre, et on met identiquement la même quantité de sel dans chacune; on laisse une des piles telle quelle, chez la seconde on réunit les deux pôles par un fil métallique, et pour la troisième on fait plonger les deux pôles dans une colonne d'eau. Au bout de vingt-quatre heures, dans le premier élément, le sulfate de cuivre est encore en entier et le zinc n'a pas été attaqué : il n'y a donc eu aucune action chimique. Dans la seconde, le zinc est attaqué, usé en partie, et le sulfate de cuivre a disparu : l'action chimique a donc été très-vive. Enfin, la troisième conserve encore un peu de sulfate de cuivre, et le zinc, tout en étant attaqué, l'est moins que dans le deuxième.

Pourquoi ces différences? C'est que, pour la première pile, on a laissé le zinc et le cuivre séparés, et on ne les a réunis par aucun conducteur. Dans la deuxième, on a relié le zinc au cuivre par un fil de cuivre. Enfin pour la troisième on a interposé entre le zinc et le cuivre un corps mauvais conducteur.

En d'autres termes, dans le premier de ces éléments, les deux électricités n'ont pas pu se combiner, et par cela même il n'y a pas eu d'action chimique; pour le deuxième, le circuit étant établi, le fluide électrique a pu s'écouler facilement, et en même temps l'action chimique a été très-forte et continue; pour le troisième la résistance à la recomposition de l'électricité étant plus grande, par suite d'un corps mauvais conducteur, l'action chimique a été moins vive.

Donc l'action chimique, dans des substances formant un couple voltaïque, sera d'autant plus grande que la résistance à la recombinaison des électricités engendrées dans ce couple sera moindre.

En transportant cette loi dans l'organisme, nous pouvons dire :

Que les actions chimiques qui ont lieu dans les tissus seront d'autant plus vives que la résistance sera plus grande pour la recomposition des deux électricités mises en mouvement.

Cela nous montre tout d'abord : que toute membrane organique, devenant moins apte, pour une cause ou une autre, à être mouillée par les liquides qui sont en contact avec elle, détermine aussitôt une diminution des actions chimiques; que la moindre différence dans la composition des liquides modifiera

également l'intensité des actions chimiques. On conçoit ainsi l'influence de l'épaississement d'une membrane, de l'interposition dans ses mailles de tissu calcaire ou graisseux, etc.

On conçoit en même temps que l'activité des combinaisons chimiques ne dépend pas de l'entassement des substances, mais bien de la facilité avec laquelle a lieu la recombinaison des électricités qu'elles développent. On aura beau mettre du sulfate de cuivre dans la pile où le zinc est séparé du cuivre, aussi longtemps que l'on ne reliera pas ces deux piles par un fil conducteur il n'y aura aucune action chimique. De même dans une pile électro-capillaire, si je ne rends pas ma membrane conductrice de l'électricité, il n'y aura aucun courant électrique ni aucune action chimique; par contre, cette dernière sera considérable, si la membrane est très-perméable aux liquides et si ceux-ci sont bons conducteurs.

Dans tous les cas, on pourrait mesurer l'intensité vitale, ou du moins l'intensité nutritive des tissus, d'après l'intensité des courants électriques qui s'y forment. Nous avons essayé de le faire, en cherchant à comparer les courants électriques que l'on pourrait obtenir chez l'homme sain et l'homme malade, ou chez le même individu à différents moments de la journée ; mais, si cela n'est pas bien difficile pratiquement (des électrodes impolarisables et un galvanomètre sensible suffisent), il y a une telle quantité de causes d'erreur, par suite de la transpiration de la peau, que nous y avons renoncé.

Mais nous avons pu vérifier une partie de la loi qui découle des faits que nous venons d'exposer, à savoir que l'*action électrique propre d'un tissu comparé à ce même tissu, ou à un autre tissu, sera d'autant plus considérable que la nutrition y sera plus active.*

Il est nécessaire, pour saisir la valeur de ces expériences, de se rappeler que c'est du côté de l'électricité négative que l'action chimique est plus intense, et que, lorsqu'un corps quelconque est négatif par rapport à un autre, c'est qu'il présente sur celui-ci une plus grande somme de forces actives.

Inutile d'ajouter en même temps que la contraction d'un muscle détermine dans ce muscle une plus grande activité chimique.

Sur des malades chez lesquelles il existait d'un côté du corps une anesthésie complète, ayant enfoncé des aiguilles de platine profondément dans les muscles communiquant avec un galvanomètre très-sensible, nous avons constaté que : si l'on faisait contracter un des muscles, l'aiguille du galvanomètre éprouvait une déviation plus ou moins grande, indiquant que le muscle contracté était négatif par rapport au muscle non contracté ; si l'une des aiguilles était enfoncée dans un muscle et l'autre dans du tissu graisseux ou cellulaire, la déviation de l'aiguille indiquait que le muscle possédait une électricité négative par rapport au tissu graisseux ou cellulaire; de plus, au moment de la contraction, cette différence est encore bien plus marquée et la déviation de l'aiguille du galvanomètre est plus considérable.

La déviation de l'aiguille a lieu non-seulement au moment de la contraction, mais elle persiste encore quelque temps après la contraction.

Lorsqu'on maintient un muscle contracté pendant plusieurs minutes, et qu'on enfonce seulement les aiguilles dans les muscles après la cessation de toute contraction, le muscle qui était contracté présente une électricité négative par rapport aux muscles qui n'ont pas été contractés. Quelquefois cette différence est encore sensible un quart d'heure après la contraction.

Si l'une des aiguilles est enfoncée dans le muscle contracté et l'autre dans le muscle non contracté, si on fait contracter celui-ci, l'aiguille revient peu à peu à zéro et finit par dévier en sens opposé : ce qui prouve que le muscle qui se contracte en dernier lieu finit par avoir une activité chimique plus considérable que celui qui était contracté dès le début et qui s'est fatigué peu à peu.

Pour finir l'exposé des expériences que nous avons faites, dans le but de rechercher les applications des courants électro-capillaires à la physiologie et à la thérapeutique, nous citerons encore l'action curieuse que présentent sous ce rapport les différents caustiques. L'application sur un tissu vivant d'un caustique minéral produit aussitôt une déviation très-accentuée de l'aiguille d'un galvanomètre, mais cette déviation varie selon les caustiques et est en rapport direct avec la force et le mode d'action de ces caustiques. Ceux dont l'action est rapide et énergique donnent un courant très-considérable, mais souvent de courte durée ; ceux dont l'action est lente donnent un courant qui augmente peu à peu d'intensité et qui persiste pendant longtemps. Ainsi, avec le perchlorure de fer, l'aiguille est déviée avec force immédiatement ; il en est de même avec le nitrate d'argent, surtout si avec ce caustique on applique sur les parties atteintes un morceau de zinc. Avec le sulfate de cuivre, les courants sont beaucoup moins intenses au début, mais au bout de quelque temps la déviation augmente sans cependant devenir jamais bien prononcée. Avec le chlorure de zinc la déviation est également moins faible au début, quoiqu'elle devienne assez forte au bout de quelques moments. Il en est de même du chlorure d'antimoine, mais après deux à trois minutes de contact la déviation devient beaucoup plus forte et se maintient pendant longtemps.

On sait enfin, par les autopsies, qu'on retrouve dans les tissus organiques les sels réduits et que, chez des individus qui ont pris pendant leur vie, soit des sels d'argent, soit des sels de plomb, c'est à l'état métallique qu'on trouve l'argent et le plomb. C'est incontestablement par les actions électro-capillaires que cette réduction s'est faite, et dans les tubes de Becquerel ou dans notre petite pile à albumine on peut, en dehors de l'organisme, faire identiquement les mêmes réductions.

Voilà donc des courants électriques qui dans les tissus vivants, par cela seul que ceux-ci sont organisés, déterminent des actions d'une puissance extraordinaire et qui expliquent des phénomènes qui sans cela paraissent étranges. Mais leur influence est encore plus considérable, et ce sont pour ainsi dire tous les phénomènes qui se passent dans les tissus vivants qu'ils parviennent à expliquer. En effet, si l'action chimique qu'ils provoquent est considérable, l'action mécanique n'est pas moins remarquable. En réalité, tous les phénomènes d'endosmose et toutes les lois de Graham rentrent sous leur dépendance, et il nous reste à indiquer quelques-unes de ces applications.

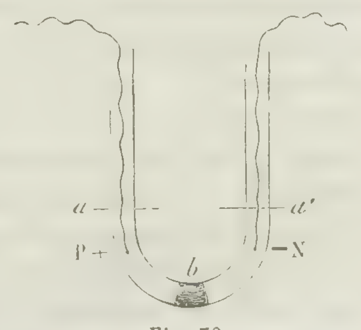


Fig. 36.

Les piles électro-capillaires ont, comme toutes les piles, une action de transport, et comme elles fonctionnent sans interruption, tant que la vie subsiste, elles ont ainsi une action très-énergique. C'est grâce à ce mouvement de transport qu'il y a renouvellement des tissus et échange de matière organique. Il y a, comme on le sait, un transport réel du pôle positif au pôle négatif, et si, par exemple, on fait passer un courant de a en a' (fig. 36), au bout de fort

peu de temps (si l'on a soin de mettre en un point quelconque du tube une masse semi-solide qui permette la différence de niveau) on voit le liquide monter du côté du pôle négatif et baisser du côté du pôle positif.

Un simple appareil à courants électro-capillaires produira le même phénomène. On met dans un tube fêlé une dissolution de nitrate de cuivre, puis on introduit ce tube dans une éprouvette contenant une dissolution de monosulfure de sodium, ayant à peu près la même densité. Le niveau est le même des deux côtés, mais bientôt le courant électro-capillaire s'établit, du cuivre métallique se dépose sur la face négative de la fissure et le liquide monte peu à peu dans le tube, par l'effet du courant dirigé du pôle positif au pôle négatif. Si la fêlure est très-petite, il faut près de quinze jours pour que la différence du niveau soit de 4 centimètres.

Le transport pour les sels est double, c'est-à-dire que, tandis que certains sels vont au pôle négatif, d'autres vont du pôle négatif au pôle positif et, de plus, il y a un choix et une élimination dans ces transports. On peut même arriver par ce procédé à séparer les métaux les uns des autres, car, selon leur conductibilité, les uns sortent plutôt que d'autres. L'expérience suivante met en évidence ce double transport. On plonge dans une éprouvette contenant une dissolution concentrée de sulfate de soude un tube fermé par le bout inférieur avec du papier-parchemin et rempli d'une dissolution de nitrate de chaux. Le niveau étant le même dans les deux vases, il y a transport de la dissolution de nitrate de chaux dans celle de sulfate de soude en vertu du courant allant du pôle positif au pôle négatif; une double décomposition est produite, formation de sulfate de chaux qui cristallise en formant de longues stalactites creuses, puis de nitrate de soude qui est transporté dans la dissolution de nitrate de chaux par le courant allant du pôle positif au pôle négatif, avec une partie du liquide qui tient en dissolution le sulfate. Ainsi donc, à l'instant de la double décomposition, le sulfate de chaux reste dans la dissolution de sulfate de soude, tandis que le nitrate de soude *est enlevé* par le courant direct allant du positif au négatif.

Ces phénomènes ont lieu également en remplaçant la membrane par une masse de substance albumineuse, ou même de sérum sanguin.

Mais ce qui est important, c'est de rapprocher ces phénomènes de transports électriques des lois de Graham, car on remarque que la direction de l'endosmose est la même que celle du courant électrique, c'est-à-dire du pôle positif au pôle négatif.

Nous ferons remarquer combien les faits observés par Graham arrivent à être généralisés, si l'on tient compte de cette loi d'électricité capillaire : les acides se portent sur la surface externe de la membrane, les bases sur la surface interne, et l'eau se porte toujours du côté basique.

Tandis que l'endosmose se produit dans le sens du courant, c'est-à-dire du pôle positif au pôle négatif, l'exosmose a lieu dans le sens inverse du courant du pôle négatif au pôle positif et amène la substance dissoute en traversant la cloison sur la face qui constitue le pôle positif. Il résulte de là que le niveau d'un des liquides s'élève d'un côté et que la réaction et par suite le précipité se forment ordinairement de l'autre côté.

Si l'on applique ces expériences aux phénomènes d'endosmose et d'exosmose des tissus vivants, on voit aussitôt comment il se fait que les échanges de matières et de gaz peuvent se faire d'une façon continue et d'après des lois constantes.

Les exceptions mêmes peuvent servir à expliquer quelques-uns des troubles de la nutrition, car, si d'un côté on peut concevoir l'arrêt ou la diminution de la nutrition qu'amène l'alcool par ce seul fait que les sels se diffusent en général quatre fois plus vite de leurs solutions aqueuses que de leurs solutions alcooliques, et en même temps donnent lieu à des courants moins intenses, on conçoit également que l'état d'acidité ou d'alcanilité puisse influencer les phénomènes électro-capillaires et par conséquent les phénomènes de nutrition. La seule expérience suivante suffit pour le démontrer : le nitrate de potasse a une osmose très-faible lorsqu'il est parfaitement neutre, qui disparaît et même devient négative, par l'addition d'une petite quantité d'acide, tandis qu'une petite quantité de carbonate de potasse détermine une osmose positive très-considérable, et un courant électrique plus grand.

Donc, non-seulement les actions chimiques proprement dites, mais encore les phénomènes de transport, sont influencés par les courants électriques qui se forment dans tous les tissus, et c'est ce qui explique comment les dissolutions dans l'organisme et les échanges de matières même gazeuses sont poussés comme par une force d'impulsion. En ne prenant pour exemple que la circulation sanguine, nous pouvons affirmer que les courants électro-capillaires agissent de telle sorte que les éléments électro-positifs du sang, c'est-à-dire les bases ainsi que les globules privés de leur oxygène, sont déposés par le courant sur la paroi intérieure des capillaires (celle-ci étant négative), tandis que les éléments électro-négatifs, comme l'oxygène et les acides organiques, se déposent sur la paroi extérieure, qui est positive. Ce gaz une fois libre, à l'état naissant et même à l'état d'ozone, concurremment avec les acides, réagit sur les composés hydro-carbonés, et par retour du courant amène par l'action mécanique les nouveaux produits dans les capillaires, ou les fait déverser en dehors, comme cela a lieu pour certaines glandes.

Influence des courants de la pile sur les courants électriques autonomes des tissus. Nous proposons d'appeler courants électriques *autonomes* ceux qui sont formés par le fonctionnement des tissus, pour les différencier des courants qui sont formés artificiellement par toute espèce de piles, et avec lesquels on agit du dehors sur les tissus.

Ces courants autonomes, nous venons de le voir, existent dans tous les tissus; ils sont à la fois cause et effet des actions chimiques et ils *dirigent* les phénomènes d'endosmose et d'exosmose. On peut dire qu'ils sont non-seulement fonction de la nutrition, mais pour ainsi dire la nutrition même. Aucune partie du corps humain n'échappe à cette action, et leur étude peut jeter un jour plus complet sur le fonctionnement des éléments vivants. On peut, en effet, considérer le corps humain comme un assemblage de petites piles, qui fonctionnement automatiquement, piles dont les précipités sont évacués à mesure de leur formation, et dont les usures sont remplacées au fur et à mesure par les produits de la digestion. C'est bien là la pile idéale, qui ne se polarise pas et dont les liquides excitateurs sont remplacés dès qu'ils s'épuisent. Comme pour la pile ordinaire, un ralentissement dans une des fonctions, soit dans celle d'élimination des oxydations, soit dans celle de remplacement des produits à oxyder, amène aussitôt un dérangement et un état anormal.

L'étude de l'électrothérapie dans sa généralité revient ainsi à étudier l'influence des courants *extérieurs* sur ces courants *autonomes*. C'est là unique-

ment que nous trouverons l'action à laquelle Remak a donné le nom de *catalytique*, et qui consiste dans des modifications de nutrition.

Mais cette étude devient singulièrement facile, après ce que nous venons de dire des courants électro capillaires, et. du moment que nous avons le droit d'appliquer aux oxydations des tissus ou *piles autonomes* les faits que nous pouvons observer plus facilement sur les oxydations des *piles extérieures*, nous quittons le domaine des hypothèses et des conceptions vagues.

Voici un premier fait d'expérience qui a une grande valeur :

En faisant un couple électro-capillaire (tube fêlé, membrane ou albumine) avec une dissolution de nitrate de cuivre d'un côté et une dissolution de plombite de potasse de l'autre côté, on n'obtient pas la réduction du cuivre, à moins de faire agir pendant un instant un couple extérieur à sulfate de cuivre. Donc le *courant électro-capillaire a été facilité par l'adjonction d'un courant extérieur.* Donc nous pouvons admettre que des courants extérieurs vont augmenter les courants autonomes des tissus et faciliter leur mise en activité.

Nous avons fait une série d'expériences qui sont encore plus probantes. Nous avons cherché quelle était l'influence d'un courant extérieur sur l'action chimique de chaque élément dans une série d'éléments formant un circuit fermé. Pour cela, nous avons réuni en deux groupes quatre éléments en tension (fig. 57). Un de ces groupes nous servait de point de comparaison et nous per-

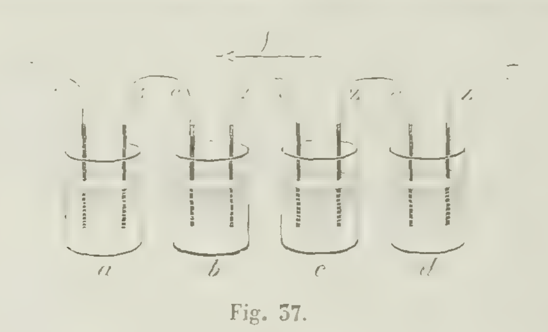


Fig. 57.

mettait de juger de la quantité de zinc qui était oxydée dans le même espace de temps, dans les conditions normales.

Dans le deuxième groupe, nous faisions passer d'un élément à l'autre, pendant huit à dix heures, un courant de trente éléments. Voici quelques-uns des résultats que nous avons obtenus. Lorsque le courant extérieur + — (fig. 58) pas-

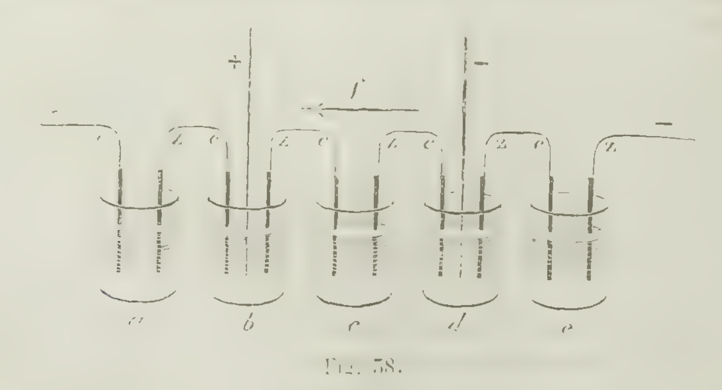


Fig. 58.

sait par les quatre éléments, et en sens inverse *f* du courant propre de ces éléments qui est dirigé selon la flèche *f*, l'action chimique dans chaque élément était plus faible que dans la pile qui servait de comparaison et qui restait dans

les conditions normales. Dans le même temps, les zincs de cette pile perdaient 10 grammes de leur poids, tandis que les zincs de la pile où l'on faisait agir en sens inverse un courant de trente éléments ne perdaient que 7 grammes de leurs poids. Si, au contraire, le courant était dirigé dans le sens du courant propre de la pile, les mêmes zincs perdaient 17 grammes de leurs poids, et ceux de la pile servant de comparaison ne perdaient dans le même temps que 9 grammes. Enfin, en ne faisant passer le courant extérieur que par deux éléments, il y avait également une différence de poids entre les deux piles; l'usure du zinc était plus prononcée pour la pile, où un autre courant était interposé dans une partie du circuit.

On peut objecter à cette expérience que l'introduction d'un courant extérieur assez intense détermine lui-même des décompositions chimiques et que cette action peut influer sur l'oxydation du zinc, que ce n'est donc qu'une simple action chimique surajoutée, et que rien ne prouve ainsi que ce courant ait une action sur les phénomènes chimiques propres à la pile.

A cela nous répondrons : 1° que l'action décomposante du courant surajouté est la même, quelle que soit la direction qu'on donne à ce courant; que par conséquent la différence très-remarquable que nous constatons dans l'oxydation des zincs, selon la direction du courant, ne devrait pas exister; que 2° les effets sont bien moindres, lorsqu'au lieu d'employer un courant à grande tension et à action chimique faible on emploie un courant à tension faible et à action chimique forte, et cependant ce serait le contraire qui aurait lieu en admettant l'objection qui est faite.

Nous voyons donc par ces expériences qu'un courant extérieur, remarquable surtout par une grande tension, influe sur l'action chimique propre de chaque élément, et il agit ainsi, non parce que son action chimique vient s'ajouter à celle de l'élément, mais parce qu'il diminue ou augmente la recombinaison du fluide électrique. Il agit ainsi par sa tension et, plus la tension est grande, plus le travail chimique autonome de chaque élément sera augmenté.

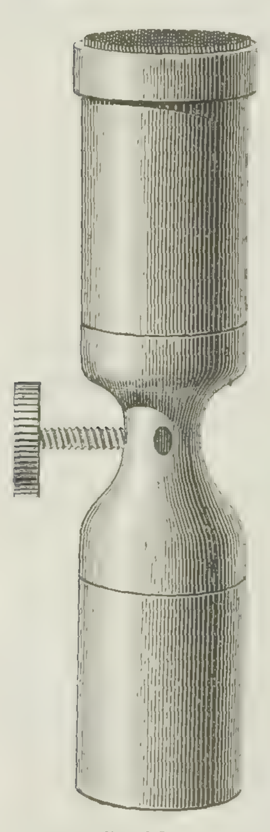
Revenons maintenant à notre étude sur les corps organisés. Chaque élément de notre pile représente un tube nerveux, une fibre musculaire, etc., et, dans chacun de ces tissus, il y a en effet un courant électrique autonome et des actions chimiques propres. D'un autre côté, la nutrition n'est autre chose qu'un phénomène chimique, une série d'oxydations; les *substances albuminoïdes brûlent dans les tissus, comme le métal dans la pile*, et par conséquent, lorsque nous ferons traverser un courant électrique par l'organisme, nous aurons la même action sur les petites, mais innombrables piles organiques, que celle que nous venons de constater sur chacune de ces piles inorganiques, c'est-à-dire que nous augmenterons ou nous diminuerons l'action chimique autonome à chaque tissu. Ainsi, et c'est là un point important que nos recherches physiologiques nous avaient déjà démontré, un courant provenant directement de la pile peut favoriser ou ralentir les actions chimiques des tissus.

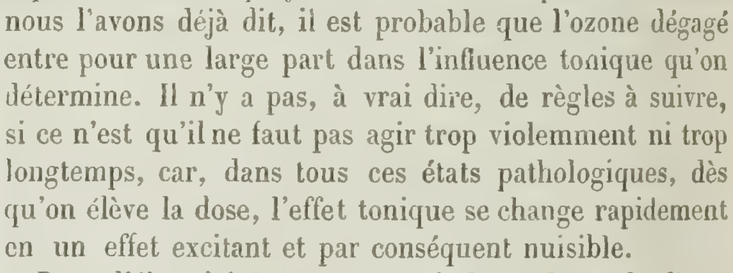
Ces faits nous montrent l'importance de la tension dans les courants électriques, car c'est elle qui permet aux actions chimiques autonomes des tissus de se produire plus ou moins activement, et, pour les corps organiques bien plus que pour les corps inorganiques, on peut définir le courant, selon l'expression de Faraday, une action chimique en mouvement. Ils nous montrent en même temps combien l'action trophique des courants de la pile est considérable et aussi qu'il est nécessaire de tenir compte de la direction des courants, car ils

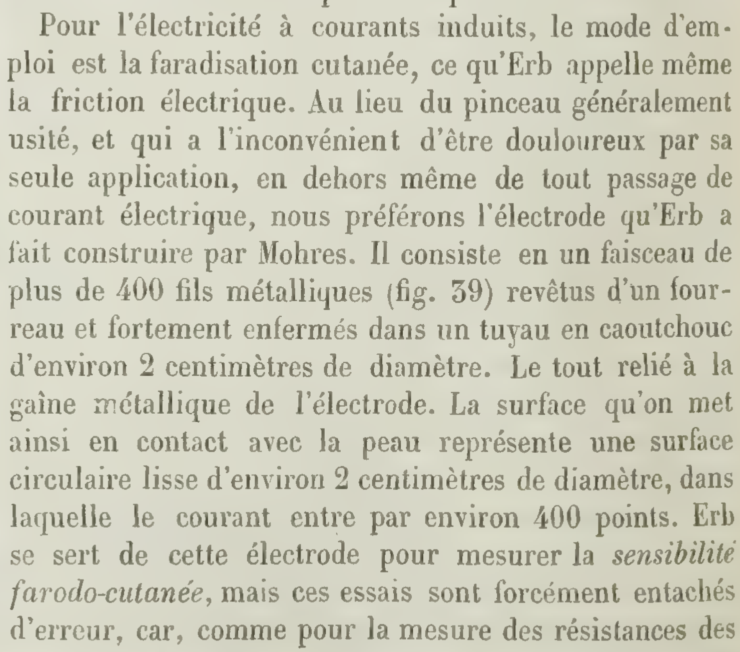
expliquent en même temps pourquoi la nutrition est modifiée différemment selon la direction des courants.

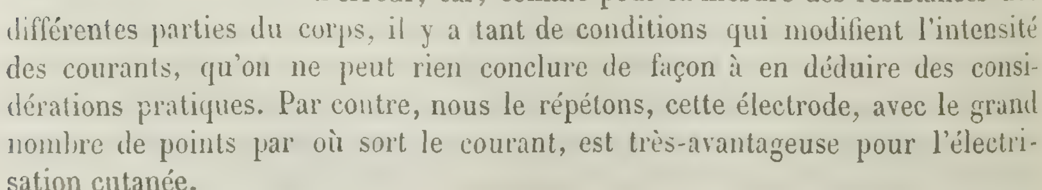
Affections trophiques. L'influence des courants électriques sur la nutrition des tissus apparaît dans toutes les maladies, depuis l'atrophie musculaire simple jusqu'aux modifications dans les affections cutanées; mais il est plus logique de ne mentionner dans ce chapitre que les maladies qui ne peuvent pas être rangées aussi nettement dans les trois divisions principales que nous avons adoptées, à savoir les maladies du système vasculaire, celles du système nerveux et enfin celles du système musculaire. Cette division, si nette qu'elle paraisse, est cependant un peu forcée, car un grand nombre d'affections dépendent à la fois de l'un et de l'autre système et même souvent des trois, et il suffit de citer une atrophie musculaire quelconque, pour comprendre que le traitement ne peut porter exclusivement sur un système. D'autres affections, au contraire, rentrent difficilement dans une quelconque de ces divisions, et ce sont celles-là que nous voulons passer aussitôt en revue.

Un *état d'anémie*, avec pertes de force, faiblesse générale, troubles de la sensibilité, est souvent très-avantageusement modifiée par l'*électrisation généralisée*. Celle-ci consiste dans l'emploi soit de l'électricité statique, soit des courants induits, soit des courants continus.


Fig. 39.


Pour l'électricité statique, il faut employer le bain électrique et, comme nous l'avons déjà dit, il est probable que l'ozone dégagé entre pour une large part dans l'influence tonique qu'on détermine. Il n'y a pas, à vrai dire, de règles à suivre, si ce n'est qu'il ne faut pas agir trop violemment ni trop longtemps, car, dans tous ces états pathologiques, dès qu'on élève la dose, l'effet tonique se change rapidement en un effet excitant et par conséquent nuisible.


Pour l'électricité à courants induits, le mode d'emploi est la faradisation cutanée, ce qu'Erb appelle même la friction électrique. Au lieu du pinceau généralement usité, et qui a l'inconvénient d'être douloureux par sa seule application, en dehors même de tout passage de courant électrique, nous préférons l'électrode qu'Erb a fait construire par Mohres. Il consiste en un faisceau de plus de 400 fils métalliques (fig. 39) revêtus d'un fourreau et fortement enfermés dans un tuyau en caoutchouc d'environ 2 centimètres de diamètre. Le tout relié à la gaîne métallique de l'électrode. La surface qu'on met ainsi en contact avec la peau représente une surface circulaire lisse d'environ 2 centimètres de diamètre, dans laquelle le courant entre par environ 400 points. Erb se sert de cette électrode pour mesurer la *sensibilité farodo-cutanée*, mais ces essais sont forcément entachés d'erreur, car, comme pour la mesure des résistances des


différentes parties du corps, il y a tant de conditions qui modifient l'intensité des courants, qu'on ne peut rien conclure de façon à en déduire des considérations pratiques. Par contre, nous le répétons, cette électrode, avec le grand nombre de points par où sort le courant, est très-avantageuse pour l'électrisation cutanée.

On peut ainsi recourir au procédé indiqué par Duchenne et qui consiste à placer un rhéophore humide sur un point peu excitable du malade, et à tenir l'autre dans la main de l'opérateur. Celui-ci, après avoir desséché avec de la poudre d'amidon ou de lycopode la partie de la peau à faradiser, passe rapidement la face de sa main sur les points qu'il veut exciter. Ce procédé est cependant peu pratique, et n'est guère employé actuellement que par ceux qui veulent faire croire en même temps à des « passes magnétiques. »

L'électricité, dans ces conditions, n'est qu'un moyen d'excitation un peu plus facile à régler que les autres modes d'excitation cutanée. C'est d'ailleurs ainsi qu'il agit, en amenant une circulation plus active, comme cela se constate facilement par l'élévation du pouls, et une respiration plus puissante. De plus, ce procédé excite assez vivement le système nerveux central, et l'on peut même amener une excitation trop violente, surtout si l'on porte les rhéophores le long des membres inférieurs.

Nous recommandons cette méthode dans les troubles de sensibilité cutanée qui accompagnent si souvent l'état d'anémie; dans les cas où l'on veut provoquer une sorte de stimulation du système nerveux central, et enfin dans certains cas de palpitations nerveuses. Dans ces affections, il faut cependant n'agir qu'avec beaucoup de modération. Nous employons de préférence les courants continus.

Deux médecins américains, MM. Beard et Rockwell, ont beaucoup vanté la faradisation généralisée pour tous les cas où l'ensemble du système nerveux est plus ou moins affecté. Leur méthode de traitement consiste à mettre les extrémités inférieures du patient en communication avec l'un des pôles d'une machine d'induction, tandis que l'autre pôle est appliqué et promené sur diverses parties du corps, et cela dans un ordre déterminé : on commence par le rachis (première et seconde vertèbres cervicales); on continue par la région thoracique, la région abdominale, les quatre membres, et l'on finit par la région du cou (grand sympathique) et par la tête. La durée de la faradisation de ces diverses régions a été fixée de la façon suivante, par Beard et Rockwell :

Tête, 1 minute; cou, 4 minutes; rachis, 3 minutes; paroi antérieure du tronc, 3 minutes; membres, 4 minutes.

M. Fischer, qui a essayé cette méthode de traitement chez trois malades, a obtenu les résultats suivants :

Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune femme de trente ans, affectée de mélancolie, avec hallucinations, palpitations, insomnie, secousses cloniques dans les jambes, irrégularité de la menstruation. Malgré l'emploi des traitements les plus variés, ces accidents s'étaient aggravés. Au bout de 24 séances de faradisation, et dans l'espace de six semaines, la malade était complétement rétablie.

Le sujet de la seconde observation était un névropathe (neurasthénie) qui traînait la jambe droite, ressentait des douleurs dans le dos et dans l'articulation du cou-de-pied droit. Il avait la tête lourde et se plaignait d'un anéantissement général. Après 29 séances de faradisation, le malade put reprendre ses occupations, avec son énergie des temps passés.

Enfin un résultat tout aussi éclatant fut obtenu chez une jeune fille de douze ans, sous le coup d'une chlorose rebelle, avec céphalalgie, vomissements, insomnie, prostration. La guérison fut obtenue dans l'espace de deux mois, après 26 séances de faradisation généralisée.

Nous n'avons pas souvent employé ce mode de traitement, au moins d'une

façon exclusive, et nous avons toujours ajouté l'emploi des courants continus, dans la plupart des cas qui se rapprochent de l'*irritation spinale*, c'est-à-dire de ces états généraux qui sont caractérisés par une douleur à la pression en un ou plusieurs points de la colonne vertébrale, de l'insomnie, de la flatulence, des spasmes des muscles de la respiration, etc. Tous ces symptômes que nous croyons, avec Hammond et Peter, dépendre d'un trouble de vascularisation de la moelle, ne sont guérissables que si, avec l'électrothérapie, les malades veillent à l'hygiène et suivent un traitement tonique.

Nous conseillons d'employer les courants continus de la façon suivante : on place un des pôles sur les premières vertèbres cervicales et l'autre sur le creux de l'estomac ou sur la région précordiale. Si l'on veut amener une stimulation plus ou moins considérable, on mettra le pôle négatif sur la moelle, ce qui revient à employer un courant ascendant; dans le cas contraire, on mettra sur la moelle le pôle positif.

S'il y a des palpitations du cœur, de l'irritabilité du pneumogastrique (Peter), des sensations de constriction dans la poitrine, qui proviennent évidemment de spasmes des muscles de la respiration, nous avons obtenu des résultats excellents par ce procédé.

Le cas d'une jeune femme que nous avons pu suivre pendant quelque temps est des plus instructifs sous ce rapport. Elle avait tous les symptômes d'un *nervosisme* des plus accentués, avec crises hystériques. Elle avait suivi sans grand succès un traitement hydrothérapique, et les premiers jours nous avons combiné à la fois la faradisation cutanée du côté des points douloureux avec la galvanisation générale : nous avions obtenu une augmentation de l'excitation et une très-grande fatigue. Nous avons alors complétement supprimé la faradisation, et nous nous sommes contenté d'appliquer le pôle positif d'un courant de 15 volts sur la nuque, et le pôle négatif sur le creux épigastrique, puis au bout de cinq minutes nous mettions pendant deux minutes le pôle positif sur le cou du côté du pneumogastrique qui, en cette région, était, à la pression, légèrement douloureux, le pôle négatif restant à la même place. Au bout de deux jours déjà il y eut une amélioration réelle, car le sommeil devint profond et les palpitations diminuèrent.

A propos de ce mode d'électrisation, nous ferons observer combien il y a une sorte de contradiction à ce que la plupart des médecins électrothérapeutes appellent le *pôle indifférent*. Il n'y a pas, il ne peut pas y avoir de pôle indifférent, et l'on ne peut supprimer son action par cela seul qu'on le place très-loin, ou sur un point moins sensible. On ne parvient ainsi qu'à diminuer l'intensité du courant. Nous ne pouvons assez le répéter, pour les courants continus, il est impossible de les localiser ou de les condenser en un point; c'est évidemment le besoin de la théorie de l'électrotonus qui a fait imaginer ce langage et cet espoir. Lorsqu'on met, par exemple, le pôle positif sur les vertèbres cervicales et le pôle négatif sur le sternum, on ne peut espérer que la diminution de la densité du courant, à cause de la présence de l'os et de masses musculaires, sera telle qu'on peut négliger l'influence de ce pôle. Que dire, par conséquent, lorsqu'on met l'électrode *indifférente* sur la nuque! Tout au plus est-il permis, lorsque les régions électrisées sont symétriques et qu'on agit sur des points très-différents comme sensibilité et comme résistance au courant, de se préoccuper de l'action locale et exclusive de tel ou tel pôle.

Quoi qu'il en soit, pour la *galvanisation générale*, nous ne croyons pas qu'il faille, comme le conseillent Beard et Rockwell, ainsi que Vater von Artens, Erb, etc., promener le pôle positif sur la tête, sur les sympathiques, le long de la colonne vertébrale, en laissant sur la région épigastrique une grande électrode communiquant avec l'autre pôle. Beard commence par frotter le front d'une extrémité à l'autre, puis le centre du crâne, la région du vertex, le cou des deux côtés, et enfin la colonne vertébrale de haut en bas.

Nous le répétons, nous sommes persuadé qu'il est plus avantageux de se contenter non pas de frotter, mais d'appliquer l'électrode positive aussi haut que possible sur les vertèbres cervicales, puis de l'amener sur le cou, où elle agit à la fois sur le ganglion cervical supérieur et sur le pneumogastrique.

Parmi les affections générales auxquelles on a appliqué l'électricité, nous citerons le *diabète insipide*. Le docteur Clubbe (de Londres) a publié des observations qui semblent probantes, car chez une malade qui urinait près de 15 litres par jour il a obtenu une amélioration considérable, alors que tous les autres modes de traitement avaient échoué. Il appliquait le courant faradique sur la région des reins chaque jour pendant trente minutes.

Dans le diabète ordinaire, ou du moins chez certains glycosuriques, on obtient également une amélioration, mais nous ne saurions, à moins de conditions exceptionnelles, approuver ce mode de traitement qui ne peut être que palliatif et qui, dans tous les cas, ne peut être qu'un adjuvant.

Nous avons fait des expériences sur des lapins et sur nous-même, pour voir si l'électrisation modifierait la sécrétion de l'urée. Ces expériences en même temps étaient faites pour voir si la direction des courants amenait une différence. D'une façon générale, nous avons trouvé : 1° que les courants continus descendants font baisser le chiffre de l'urée et monter celui de l'urine; mais au bout de quelques heures, si la diminution a été considérable, il y a eu une augmentation dans la sécrétion de l'urée; 2° que les courants continus ascendants exagèrent la production de l'urée, sans accroître notablement la sécrétion de l'urine, qui est même quelquefois diminuée. Peut-on conclure de ces faits que l'électrisation doive être employée dans des affections rénales? Non certes, car ici les modifications de l'urée ne sont que la manifestation des phénomènes généraux d'oxydation, et il serait absurde de soutenir que les oxydations se font dans le parenchyme rénal.

Il faut tenir compte de cette action trophique des courants continus, dans beaucoup de maladies, et en résumé on peut les employer dans toutes celles que Bouchard a désignées sous le nom de maladies par ralentissement de la nutrition. Nous n'avons jamais employé l'électricité dans l'obésité, par exemple, mais cela nous paraît très-logique et serait à recommander, si ce n'était forcément un traitement dans ce cas très-fastidieux. Nous avons vu disparaître toute une série de petites tumeurs lipomateuses chez un homme qui en avait des quantités sur tout le corps. Par suite d'un traumatisme, il eut de l'atrophie musculaire dans un bras, et nous eûmes à le soigner pour cette affection. En même temps que les muscles reprirent leur volume et leur force, les petites tumeurs adipeuses se ramollirent d'abord, puis disparurent complétement. Lorsque la guérison fut obtenue, il n'y avait plus aucune de ces tumeurs sur le bras électrisé, tandis qu'elles persistaient sur le bras non électrisé et sur les autres parties du corps.

C'est également à une influence directe sur la nutrition que l'on peut attribuer l'action de l'électrisation dans certaines affections de la peau.

Plusieurs médecins américains ont signalé les bons effets qu'ils obtenaient dans l'eczéma, le prurit, la pelade même. Nous ne voulons pas parler ici de lupus, de molluscum, des nævi, car le traitement de ces affections est chirurgical et agit surtout par l'*action électrolytique* du courant. Pour l'acné rosacée, le procédé de Hardaway est également électrolytique, car il introduit une aiguille dans la dilatation vasculaire, tandis que d'autres médecins et entre autres Cheadle (de Londres) assurent avoir obtenu des succès dans cette maladie en employant le courant faradique.

Ce qui démontre bien que dans ces affections cutanées le courant agit par une influence trophique, c'est que, comme le fait remarquer Beard dans ses observations, il a obtenu des succès surtout par la galvanisation centrale. Il cite l'exemple d'une femme d'âge moyen, atteinte d'un eczéma rebelle qui avait résisté à toutes sortes de traitement. Au bout de 2 séances, les douleurs diminuèrent et l'apparence de l'eczéma fut notablement modifiée. En six semaines, cette maladie qui durait depuis huit ans fut presque complétement guérie.

Chez des enfants, la guérison d'eczémas fut bien plus rapide, et il en fut de même de démangeaisons intolérables qui augmentaient toutes les nuits.

Dans les affections cutanées syphilitiques, d'après cet auteur, la guérison est hâtée par l'emploi de la galvanisation.

Nous croyons que, s'il y a une amélioration réelle et durable dans ces affections, c'est uniquement pour celles où il y a un ralentissement de nutrition, comme cela existe souvent chez les hystériques. Nous avons eu sous ce rapport à soigner un cas qui a présenté les symptômes les plus extraordinaires et que nous citons ici uniquement pour montrer comment l'électrisation peut diminuer ou abolir les douleurs qui accompagnent les plaies spontanées et les affections de la peau. Une jeune fille de dix-neuf ans (père alcoolique, mère morte d'une affection cérébrale) présenta tout d'un coup et à la suite de légères irritations de l'épiderme des plaies ayant l'aspect de plaies charbonneuses. Nous avons vu plusieurs fois ces plaies se former du jour au lendemain. Il se produit en un point de la peau une douleur très-vive, une légère rougeur, puis le lendemain la peau se lève et en trente-six heures il y a une plaie grande comme une pièce de 20 sous, plaie recouverte d'une eschare noire, le tout accompagné de douleurs tellement vives, que les nuits il ne pouvait y avoir de sommeil sans une forte dose de chloral. Les cautérisations au fer rouge, à la pâte de Vienne, au chlorure de zinc, etc., etc., avaient été employées sans résultat, et, quand nous vîmes la malade pour la première fois, elle nous fut adressée uniquement pour tâcher de calmer les douleurs. Pendant les trois premières semaines, il n'y eut pas de changement, puis la douleur cessa après la quatrième semaine et la plaie devint sèche. Dès qu'on cessait l'électrisation seulement un jour, il survenait des douleurs et l'aspect de la plaie se modifiait. Pendant des mois, il a fallu faire des séances journalières, et jamais nous n'avons observé des modifications aussi nettes, ni aussi rapides, car au bout de quelque temps de traitement, si on restait un ou deux jours sans électriser les régions atteintes, les douleurs reparaissaient et ce n'était qu'aussitôt après l'électrisation que les douleurs disparaissaient et que l'appétit et le sommeil revenaient.

Nous avons encore à signaler les résultats très-avantageux que l'on obtient dans le traitement du *zona*. Il faut appliquer les courants continus, comme dans un cas de névralgie franche, c'est-à-dire mettre le pôle positif à l'origine du nerf qui est atteint, et le pôle négatif au delà des bulles d'herpès. Lorsque

l'affection est ancienne, on peut commencer la séance par une courte application de faradisation cutanée. D'ailleurs, cette maladie étant à vrai dire une névralgie plutôt qu'une affection cutanée, nous n'avons pas à y insister ici.

Nous terminerons ce chapitre par une observation des plus curieuses d'affections cutanées douloureuses que plusieurs médecins ont suivie avec nous. Il s'agit d'une jeune dame qui souffrait depuis plusieurs mois d'une production de cors aux pieds, ou du moins de productions épidermiques ayant cet aspect. Il n'y eut d'abord qu'un seul cor sous la plante de la jambe et qui ne présentait rien de bien anormal, si ce n'est une douleur très-vive. On le traita par la section, puis par des agents chimiques, et rien ne put diminuer la douleur; puis peu à peu il se forma dans l'épaisseur du derme une série de petits cors, tous très-douloureux, et en même temps la transpiration du pied disparut et une sensation constante de froid et un peu d'engourdissement coïncidèrent avec les douleurs. Nous pûmes, en une vingtaine de séances, calmer complétement ces douleurs, faire disparaître peu à peu les cors et ramener la chaleur et la circulation, et cela en agissant uniquement sur les nerfs de la jambe avec un courant descendant de 30 volts. C'est évidemment un des faits qui nous ont le plus nettement démontré l'influence de l'électrisation sur certaines affections cutanées.

Affections du système circulatoire. Après l'action de l'électricité sur la nutrition intime des tissus, celle qui nous paraît avoir l'influence la plus importante au point de vue thérapeutique est celle qui s'exerce sur la circulation. Certains médicaments n'ont de valeur que par leur seule action sur les vaisseaux sanguins, et une grande partie de la thérapeutique consiste à diminuer et à augmenter l'afflux du sang. Quelle est sous ce rapport l'influence des courants électriques? D'une façon générale, nous pouvons tout de suite affirmer qu'ils augmentent, quelle qu'en soit l'origine, les phénomènes vasculaires.

Les courants induits agissent et par action réflexe et par la dilatation des vaisseaux qui succède toujours à un rétrécissement. Les courants continus agissent par l'augmentation qu'ils déterminent des contractions autonomes des vaisseaux; mais, pour eux, il sera également important de distinguer le sens du courant, car le courant ascendant presque toujours diminue, au moins momentanément, la circulation, tandis que le courant descendant l'augmente considérablement.

Pour bien comprendre cette action des courants électriques sur la circulation, il nous faut absolument résumer une partie de la question des nerfs vaso-moteurs. Celle-ci est devenue assez compliquée, alors qu'au commencement elle paraissait des plus simples. On n'admettait, en effet, que deux seuls phénomènes, celui de la constriction des vaisseaux par suite de l'excitation des nerfs vaso-moteurs et celui de la dilatation par suite de la paralysie des mêmes nerfs. Ce fut notre ami et bien regretté collaborateur Charles Legros, qui le premier, en 1865, vint combattre cette théorie si facile et, avec Schiff, il fit le premier des expériences démontrant que l'excitation des vaso-moteurs amenait au contraire un plus grand afflux de sang. Il proposa alors la théorie des contractions péristaltiques, c'est-à-dire qu'il admit que les muscles lisses qui se trouvent dans les vaisseaux servent à la progression du sang par leur contraction péristaltique. A la même époque, nous avions été frappé des contradictions qui existent entre un certain nombre de faits et les expériences classiques : aussi est-ce presque par le raisonnement « par l'absurde » que nous avons été conduit à proposer et à soutenir la théorie de la contraction autonome des vaisseaux.

Si l'on se reporte à l'époque d'où datent nos premiers mémoires (1866), il n'était absolument question alors que de la paralysie des nerfs vaso-moteurs dans le cas d'augmentation de la circulation, et de contraction dans le cas d'ischémie. Aujourd'hui, au contraire, tout le monde admet que, dans certaines conditions, l'excitation des nerfs détermine une congestion, et il n'y a divergence que dans l'explication de ces phénomènes. Duchenne (de Boulogne) avait beaucoup insisté sur une dilatation active des vaisseaux, et il se fondait sur la présence de fibres musculaires longitudinales (thèse de Gimbert), fibres qui en raccourcissant les vaisseaux les dilateraient. Cl. Bernard, pendant quelque temps, avait également admis cette dilatation, mais il l'abandonna faute de preuves, et surtout, quoi qu'en veuille Duchenne, parce que l'anatomie ne la justifie nullement. Puis on a proposé (Loven, Vulpian, etc.) la dilatation par paralysie réflexe. Nous avons cherché à démontrer, dans un mémoire publié dans la *Gazette hebdomadaire* (1874), que les phénomènes produits par l'excitation ne sont pas les mêmes que ceux qui amènent la paralysie et que, par conséquent, il ne peut être question d'hyperémie neuro-paralytique réflexe.

Les phénomènes d'inhibition découverts par Brown-Séquard et les expériences si curieuses de ce savant donnent à cette théorie une forme nouvelle ; mais en réalité, si elles peuvent s'appliquer à l'arrêt du cœur par l'excitation du pneumogastrique et à un grand nombre d'autres faits de ce genre, elles ne peuvent être appliquées à des actes normaux et durant pendant toute la vie. L'inhibition ne peut jamais être une fonction.

D'un autre côté, toutes les expériences faites en vue d'amener des congestions paralytiques réflexes ont démontré qu'il y a un phénomène *actif* et *direct*. Les expériences de MM. Dastre et Morat, faites dans le but de démontrer qu'il y a de *vrais* nerfs dilatateurs, démontrent uniquement, et cela d'une façon indéniable, que la dilatation n'est ni paralytique, ni réflexe, mais qu'elle est directe. Sur le fait même, il n'y a plus aujourd'hui aucune contestation possible, et nous nous en félicitons, car ainsi disparaissent peu à peu toutes les objections qu'on nous avait faites.

En nous renfermant dans les seules expériences qui se rapportent à l'influence des courants électriques, nous rapporterons les suivantes qui nous paraissent démontrer d'une façon indéniable que les contractions des vaisseaux servent à la progression du sang dans les capillaires, et en même temps que les courants électriques ont sur cette contraction et par suite sur la circulation une action très-énergique. Les premiers faits que nous allons relater montrent que la circulation périphérique peut même s'effectuer en dehors de l'action du cœur, puis nous montrerons l'influence des courants électriques sur les nerfs du sympathique et sur la circulation générale. Enfin une partie de ces expériences montrent l'action des courants électriques sur les vaisseaux au début des inflammations, alors que les seuls troubles que l'on puisse constater au microscope sont ceux de la circulation capillaire. Nous espérons ainsi avoir constitué l'ensemble des actions visibles et tangibles des courants électriques sur les actes les plus importants de tout organisme à l'état normal et à l'état pathologique.

Expériences diverses. En liant sur une grenouille tous les vaisseaux qui se rendent au cœur ou qui en partent, et en examinant au microscope les artères et les veines du mésentère, on voit le sang circuler encore très-régulièrement pendant deux à trois minutes. Au bout de ce temps, le courant sanguin s'arrête dans les veines qui paraissent très-gonflées. Dans les artères, le courant sanguin

se ralentit beaucoup et ne se meut plus que par légères saccades. Après avoir u lieu dans le sens normal, le courant se fait de temps en temps en sens inverse, et surtout lorsqu'il a eu lieu précédemment dans le sens direct avec plus d'énergie. Le sang renfermé dans les veines présente des oscillations assez régulières comme intervalle de temps, mais variables comme intensité. Si l'on électrise alors, au moyen de courants continus, les parties examinées au microscope, on voit le sang dans les artérioles prendre un mouvement plus rapide et les oscillations dans les veines devenir beaucoup plus prononcées. Enfin le sang finit par s'arrêter complétement dans les veines; dans les artérioles on aperçoit encore quelques mouvements irréguliers que l'on peut augmenter légèrement par les courants continus.

On dispose pour l'examen microscopique la membrane interdigitale d'une grenouille. L'aorte est mise à nu, et au moyen d'une serre-fine on interrompt et l'on rétablit le courant à volonté. Lorsque l'on comprime l'aorte, les globules sanguins s'écoulent lentement dans les artérioles. Par moment, il y a une sorte d'impulsion qui les fait cheminer, surtout lorsqu'ils s'accumulent en un point. En électrisant avec les courants continus (courant descendant), le calibre des artérioles semble augmenter. La circulation est en même temps accélérée dans les capillaires. La *circulation venant à s'arrêter, les courants continus la rétablissent.*

On examine au microscope la membrane interdigitale d'une grenouille. Après avoir lié l'artère crurale, on voit la circulation se ralentir, mais marcher pendant quelque temps assez régulièrement; puis le sang ne progresse plus que par saccades. Les courants continus, à direction centrifuge, augmentent la circulation. On voit en un point quelques globules s'entasser et distendre l'artériole qui, réagissant contre cette pression, se contracte en ce point et chasse les globules dans toutes les directions. C'est surtout aux divisions des artérioles que ce phénomène est le plus apparent. Nous avons parfaitement vu à l'éperon formé par une bifurcation, alors que l'artériole était très-rétrécie et presque exsangue, un globule s'arrêter à l'éperon, et déterminer par sa position l'arrêt des autres globules arrivant en ce point. Peu à peu, le vaisseau s'est laissé dilater par cette accumulation de globules, puis tout à coup il s'est rétréci et a imprimé aux globules immobiles auparavant différentes directions : dans les deux branches situées au-dessous de l'endroit contracté, les globules se dirigèrent vers les capillaires, tandis qu'ils eurent un mouvement inverse dans le tronc primitif.

Ces expériences sont difficiles à faire sur des animaux à sang chaud, car il n'est possible d'examiner au microscope que les vaisseaux du mésentère, et l'arrêt du cœur, dans ces conditions, détermine tellement de perturbations, que tout mouvement circulatoire est arrêté. Cependant nous avons pu en faire quelques-unes sur un lapin : on ouvre l'abdomen et l'on étend une partie du mésentère sous le champ du microscope. Dans la plupart des vaisseaux, la circulation est complétement arrêtée. Dans quelques artérioles, le sang progresse encore très-lentement; il y a là par moments des arrêts de la colonne sanguine suivis de mouvements très-prononcés. Ces saccades se succèdent assez régulièrement, mais elles ne coïncident nullement avec les mouvements cardiaques ni avec ceux de la respiration. Les courants continus accélèrent légèrement la circulation.

Sur un cochon d'Inde, en plaçant un fragment du péritoine sous le microscope, nous avons pu observer les mêmes phénomènes.

On connaît l'action des courants d'induction appliqués *directement sur le*

sympathique. Ils déterminent le resserrement du calibre des vaisseaux et le refroidissement des parties dépendantes du filet sympathique. Nous n'avons pas besoin d'insister sur cette action.

Les courants continus déterminent une action tout opposée. On peut dire d'une manière générale qu'ils augmentent la circulation.

Sur un lapin sain, on découvre le sympathique au cou, on l'électrise pendant deux minutes avec des courants continus. Une demi-heure après l'électrisation on prend les températures : côté non électrisé, 25°,5 ; côté électrisé, 26 degrés. Une heure après : côté non électrisé, 27 degrés ; côté électrisé, 27°,5.

Sur un lapin sain, on met le sympathique gauche à nu et on l'électrise pendant une minute avec des courants continus. Une demi-heure après l'électrisation, on sent très-facilement à la main une différence de température entre les deux oreilles, et l'oreille gauche (côté électrisé) paraît plus injectée de sang.

Au thermomètre, on trouve les températures suivantes :

Côté électrisé.	Côté non électrisé.
30,5	28,6
30,7	28,9

Sur un lapin sain, on examine les vaisseaux de l'oreille. Avec les courants d'induction, on voit les artères se rétrécir d'une manière très-prononcée, tandis que les courants continus déterminent un élargissement des vaisseaux et une vascularité très-grande.

Nous avons répété ces expériences en agissant sur d'autres filets nerveux au lieu d'électriser exclusivement le nerf sympathique.

On découvre, chez une grenouille, le nerf sciatique, et l'on examine au microscope une veine et une artère de la membrane interdigitale. La circulation est languissante ; on électrise alors avec les courants continus. La circulation s'accélère immédiatement, l'artère semble diminuer de volume, mais le calibre de la veine augmente. Après avoir suspendu l'électrisation, l'accélération persiste pendant dix à quinze minutes, puis elle se ralentit.

En employant les courants d'induction, la circulation s'arrête complétement et presque immédiatement. On cesse l'électrisation avec les courants d'induction, la circulation reprend et s'accélère.

On examine au microscope la membrane d'une grenouille et, sans découvrir le nerf sciatique, sans inciser la peau, on électrise la patte avec des courants continus. La circulation capillaire devient aussitôt plus active. On emploie la faradisation, et la circulation s'arrête aussitôt dans les artères et dans les veines.

L'arrêt de la circulation par les courants d'induction a lieu pour deux raisons : la contraction des artères qui empêche l'arrivée du sang, et la contraction des muscles qui arrête la circulation dans les veines. On obtient les mêmes phénomènes lorsque, au lieu de courants d'induction, on emploie des courants constants avec de rapides interruptions.

A côté de l'influence des courants électriques sur les phénomènes circulatoires à l'état normal, il est important d'étudier cette influence dans le cas pathologique, et le vrai état pathologique pour les vaisseaux est l'inflammation.

Lorsqu'on détermine en un point de l'inflammation, et que l'on constate l'arrêt de la circulation, on peut également la rétablir au moyen des courants constants et continus.

On examine la membrane interdigitale d'une grenouille au microscope et l'on

irrite le point examiné avec un fer rouge ou une goutte d'acide. On remarque tout d'abord que l'artère diminue de volume, mais que la circulation devient, pendant les premiers instants, bien plus active. Tout le réseau capillaire fonctionne, puis peu à peu il se gorge de sang. L'artère augmente de diamètre, elle devient souvent près de deux fois plus volumineuse et le sang y progresse très-lentement. En employant dans ces cas les courants d'induction, la circulation, après une accélération qui n'est qu'éphémère, si le courant est intense, se rétablit sur certains points, mais moins activement qu'en employant les courants continus, car ceux-ci l'activent pendant tout le temps de leur action. Cette expérience répétée un grand nombre de fois et dans diverses conditions nous permet de conclure que : *chaque fois que, dans des inflammations provoquées, la circulation est arrêtée, on peut la rétablir par l'électrisation, pourvu toutefois que les globules rouges ne soient point encore agglutinés.*

On pourrait nous objecter que ces phénomènes observés sur des animaux à sang froid ne sont pas identiques pour les animaux à sang chaud. C'est pour répondre à cette objection que nous avons complété ces recherches par les expériences suivantes :

On chloroformise un chat et l'on examine son péritoine au microscope. La circulation est activée par l'action des courants constants et continus. L'électrisation par les courants d'induction détermine d'abord une légère augmentation de la circulation, puis le calibre des artères diminue et quelquefois se resserre complétement. Lorsque l'animal est épuisé, la circulation marchant très-faiblement, les courants interrompus l'arrêtent complétement.

Les courants continus, lorsque la circulation vient de s'arrêter dans une artère ou dans une veine, la rétablissent de nouveau. En cautérisant une anse intestinale au fer rouge, la circulation augmente tout d'abord, puis elle s'arrête complétement ; les courants continus la rétablissent pendant quelque temps.

En examinant le mésentère d'un rat au microscope, on constate que les courants continus activent beaucoup la circulation. Les courants interrompus rétrécissent les vaisseaux au point de les effacer presque complétement. La circulation augmente dans le commencement, puis se ralentit et s'arrête en plusieurs endroits. Les courants continus appliqués alors déterminent une grande activité de la circulation.

Sur le mésentère d'un cochon d'Inde, les courants continus accélèrent la circulation. Les courants d'induction font diminuer très-notablement le calibre des artères ; la circulation augmente d'abord, puis se ralentit beaucoup. Une goutte d'acide sulfurique est portée sur une anse intestinale ; la circulation, aux environs du point excité, s'accélère rapidement, puis diminue et s'arrête complétement. Les courants continus font reparaître la circulation.

Toutes ces expériences montrent donc clairement que les courants d'induction ou les courants interrompus, de quelque nature qu'ils soient, portés directement sur les tissus, rétrécissent les vaisseaux, ralentissent et même arrètent quelquefois la circulation. Ces phénomènes concordent parfaitement avec les expériences sur le grand sympathique, dans lesquelles la faradisation du ganglion cervical supérieur détermine le refroidissement de la partie correspondante de la tète. Les courants constants et continus activent au contraire la circulation, et cela pendant tout le temps de leur application. *Ils rétablissent même la circulation lorsqu'elle est complétement arrêtée.* Les courants induits dans les premiers instants de leur application agissent de même, mais leur

influence est très-passagère et, en examinant la circulation, on se rend très-bien compte de cette différence : les courants induits déterminent, pour ainsi dire, un ébranlement brusque et énergique, tandis que les courants continus agissent d'une façon plus modérée, mais plus persistante.

Jusqu'à présent, nous avons considéré la direction des courants continus comme indifférente à leur influence sur la circulation. Nous avons toujours supposé que nous employons la même direction, et nous avons omis d'ajouter que, quelquefois les courants continus, loin d'augmenter la circulation, la diminuent. Cette différence d'action est due à la différence de direction, et il nous reste à résumer nos expériences sur ce point.

Examen microscopique de la membrane palmaire pendant l'électrisation chez une grenouille. Le courant centrifuge ou descendant ne détermine aucun resserrement des artérioles ; la circulation augmente et, au bout de peu d'instants, les artères ont augmenté de volume et tout le réseau capillaire fonctionne avec rapidité. En changeant alors la direction des courants, les artères se rétrécissent, il arrive moins de sang ; les globules *circulent très-vite*, mais presque un à un, et au bout de quelque temps la circulation, sans s'arrêter complétement, est moins active. En employant alors de nouveau le courant centrifuge, la circulation s'accélère immédiatement, le diamètre d'une artériole mesurée au moyen du micromètre a 0,015 de millimètre. Avant l'électrisation par le courant centrifuge, son diamètre était de 0,008 de millimètre. Le courant centripète rétrécit l'artère, qui n'est plus que de 0,004 de millimètre.

Ces phénomènes se présentent identiques pendant une longue série d'observations et d'alternatives de courants. Au bout d'une heure et demie d'expériences, ils deviennent moins accentués, mais ils reparaissent, si on laisse reposer l'animal pendant quelque temps.

Les conditions de cette expérience peuvent être variées selon que l'on agit sur des membres entiers ou sur des membres dont les nerfs ont été mutilés. Les résultats changent évidemment selon ces différents cas.

Sur une grenouille à laquelle, quatre jours auparavant, on avait coupé à gauche le nerf sciatique, et chez laquelle, dès le deuxième jour, il s'était formé dans cette jambe un œdème considérable, on constate l'absence de la sensibilité. La circulation, examinée au microscope, est assez active ; elle n'est point ralentie par le courant centripète ; le courant centrifuge augmente beaucoup la circulation, mais il n'existe pas de différence marquée entre les deux courants.

Sur une grenouille chez laquelle on avait, quatre jours auparavant, coupé tous les filets qui se rendent du ganglion cœliaque au nerf sciatique de la jambe gauche, on examine la circulation de la membrane palmaire. La circulation se fait très-lentement et les capillaires sont très-engorgés. La circulation est très-active dans la patte opposée. Les courants centrifuges déterminent dans la patte une circulation plus active, mais dans le commencement le courant centripète augmente également la rapidité de la circulation. Les vaisseaux étant engorgés se rétrécissent plus activement sous l'influence du courant centripète, les *globules circulent plus vite dans les artères*, et en même temps le cours du sang s'accélère dans les veines. Cette première impulsion une fois donnée, le courant centrifuge détermine une circulation plus grande. La sensibilité de la patte est parfaitement conservée. La grenouille pousse un cri chaque fois qu'on applique le courant centripète, elle reste calme pendant l'électrisation avec le courant centrifuge.

Sur une grenouille dont la moelle a été coupée il y a six jours et chez laquelle les mouvements réflexes sont très-prononcés, on examine la circulation de la membrane palmaire au microscope. La différence des courants est très-marquée; toujours le courant centrifuge augmente le diamètre des artères et accélère la circulation, tandis que le courant centripète rétrécit les artérioles.

On voit que l'action réflexe influe sur ces phénomènes, que l'on retrouve d'ailleurs chez les animaux à sang chaud.

On examine au microscope le mésentère d'un rat. Le courant centrifuge (c'est-à-dire le pôle positif placé dans l'abdomen près des ganglions cœliaques, et le pôle négatif placé sur l'anse intestinale) détermine une accélération de la circulation. Le courant inverse ou centripète (le pôle positif sur l'anse intestinale et le pôle négatif du côté des ganglions) rétrécit l'artère et ralentit la circulation sans jamais l'arrêter complétement.

En examinant une artériole à un fort grossissement, on voit parfaitement des mouvements et des alternatives de resserrement et de dilatation dans la paroi artérielle.

Sur un cochon d'Inde, on rase les poils de l'oreille et l'on examine une artère de l'oreille à l'œil nu. Le courant centrifuge dilate l'artère et augmente la vascularité de toute l'oreille; le courant centripète rétrécit l'artère et diminue la quantité de sang qui circule dans les vaisseaux de l'oreille.

Sur un lapin albinos, on examine les vaisseaux de l'oreille, qui paraissent très-transparents. A l'œil nu, on voit des alternatives de dilatation et de resserrement des artérioles (de 5 à 10 par minute). En électrisant avec des courants continus et en mettant le pôle positif sous la peau du cou et le pôle négatif sur l'oreille, ce qui donne un courant centrifuge, on obtient une dilatation très-prononcée des artérioles et des capillaires. En même temps, la température augmente du côté électrisé; cette différence de température est même très-sensible à la main. En électrisant avec le courant opposé, c'est-à-dire avec un courant centripète, on observe un resserrement des artérioles et une grande pâleur de l'oreille, la température primitivement plus élevée que celle du côté opposé diminue peu à peu et la différence de température entre les deux côtés finit par disparaître.

Il est difficile de montrer une série d'expériences aussi concordantes, et pour les compléter nous devons encore ajouter que le nombre ou, si l'on veut, le *rhythme des courants induits, a une influence importante*. C'est ainsi qu'avec un courant induit *dont les excitations se rapprochent de celles qui ont lieu normalement* le sang, loin de s'arrêter ou loin d'être diminué, est au contraire amené dans les capillaires en plus grande quantité.

Chez des grenouilles curarisées et dont la membrane interdigitale est placée sous le champ du microscope, si l'on vient à électriser le sciatique avec des courants induits ordinaires, on voit aussitôt les artères devenir plus étroites, et la circulation, qui était continue, ne se fait plus que par saccades. Souvent même quelques vaisseaux s'effacent complétement et la circulation est arrêtée en certains points. Si avec ces mêmes courants induits on vient à diminuer le nombre des interruptions, ces phénomènes deviennent bien moins prononcés et, à mesure que l'on se rapproche d'une seule interruption par seconde, on voit la circulation être plus active. Lorsqu'il n'y a plus qu'une ou deux excitations par seconde, pour les grenouilles, la circulation est continue et les capillaires deviennent plus dilatés qu'avant toute expérimentation. En prenant les dimen-

sions des capillaires au moyen du micromètre, on constate que l'augmentation de leur calibre est souvent de 2 à 3 centièmes de millimètre.

Chez le lapin et chez le chien, nous avons constaté les mêmes modifications de la circulation, au moyen des variations de la température et par le saignement plus ou moins abondant d'une petite plaie faite à la pulpe des pattes. Dans toutes ces expériences les animaux étaient curarisés ou chloralisés. Le nerf sciatique est mis à nu et coupé, et ce n'est que sur le bout périphérique que porte l'excitation électrique. Lorsque nous employons un courant d'intensité moyenne avec trente interruptions par seconde, l'écoulement du sang provenant de la plaie est considérablement affaibli et s'arrête souvent complétement. A mesure qu'on diminue le nombre d'interruptions, on voit le resserrement des vaisseaux être moins prononcé et l'écoulement du sang devenir plus abondant. Déjà avec cinq interruptions elle est beaucoup plus active qu'à l'état normal ; le sang rouge coule alors en grande quantité de la petite plaie. En étudiant les variations thermiques, on arrive à des résultats analogues, c'est-à-dire qu'il y a abaissement de température avec un courant induit ordinaire, tandis qu'il y a élévation de la température avec des courants induits à intervalles rares.

— A côté du système sanguin il y a un système tout entier qui joue un rôle très-important, quoiqu'on le néglige presque toujours : nous voulons parler *du système lymphatique*. Or ce système est encore plus superficiel que le système sanguin, et il est influencé même plus énergiquement dans sa circulation par les excitants physiques portés sur l'épiderme : aussi les courants électriques ont une action réelle sur le réseau lymphatique, et la rougeur qu'on obtient aux points d'application des électrodes, rougeur localisée et souvent instantanée, est le résultat non de la congestion vasculaire, mais bien de la contraction lymphatique qui chasse le liquide blanc laiteux de la surface en contact et laisse ainsi mieux apparaître le tissu rose sous-jacent. D'ailleurs ces taches rouges sont d'autant plus prononcées que le système lymphatique est plus développé. Très-souvent, lorsque la peau est fine, on distingue très-bien une accumulation de lymphe qui forme le rebord de la plaque rouge, ou des îlots blanchâtres et surélevés, à la place où étaient appliqués les rhéophores d'un courant continu. Ces îlots diminuent même de hauteur et d'étendue, lorsqu'on les faradise localement.

Aussi il y a peu d'électropathes qui n'aient obtenu la diminution ou la résolution de *ganglions lymphatiques engorgés*. Nous avons obtenu souvent d'excellents résultats en employant les courants continus, et même en agissant un peu loin du ganglion, c'est-à-dire en agissant surtout sur les centres. Remak, Meyer, citent des observations de tumeurs lymphatiques dures et assez volumineuses qui ont diminué et même entièrement disparu par ce traitement.

On peut affirmer que l'action des courants électriques sur la circulation sanguine et lymphatique est très-grande, et peu d'agents thérapeutiques peuvent être étudiés sous ce rapport d'une façon aussi nette. En résumé, quoique dans certaines conditions ils amènent jusqu'à l'arrêt de la circulation, il est hors de doute que les *courants électriques d'une façon générale activent les circulations sanguines et lymphatiques*. De plus, comme nous l'avons vu et comme cela est facile à tout le monde de s'en assurer, les courants électriques *rétablissent* les circulations languissantes ou récemment enrayées. C'est ainsi qu'ils agissent dans certains gonflements traumatiques (entorses) ou dans des extravasations sanguines. On voit dans ces affections l'enflure disparaître assez rapidement,

surtout pour les foulures qui surviennent chez des rhumatisants ou des goutteux. Nous avons vu et nous avons obtenu nous-même des résultats bien plus rapides et plus stables que ne les donnent dans ces cas-là les pratiques de massage.

Il y a peu d'affection, où il ne soit avantageux d'agir sur les circulations locales, ou même sur la circulation générale; mais nous ne signalerons ici que les maladies où les actes physiologiques sont essentiellement vasculaires. Parmi celles-ci, les troubles qui se rapportent à la menstruation sont les plus typiques.

Nous avons observé des faits incontestables de l'action de l'électricité et spécialement des courants continus sur la *menstruation*, et c'est même dans ces cas que la direction des courants a une grande influence. Chez une jeune fille ayant de la dysménorrhée et de l'ovarite, nous avons pu, presque à volonté, augmenter, diminuer ou faire cesser l'écoulement menstruel selon la direction du courant. Le résultat était tellement net que la malade elle-même s'est aperçue de cette différence d'action; on pouvait faire avancer ses règles de plus de huit jours, en l'électrisant avec un courant descendant. A plusieurs reprises, le troisième jour de ses règles, nous les avons augmentées en électrisant avec un courant descendant, ou bien nous les avons fait cesser aussitôt en employant un courant ascendant. Jamais, il est vrai, nous n'avons rencontré une personne où ces phénomènes fusent aussi constants et aussi tranchés.

Chez bien des femmes, l'électrisation de la nuque, au cours d'un traitement pour une affection de la région cervicale, a amené une avance dans les règles, et c'est pour cela que quelques auteurs (Fieber, Good) emploient surtout la galvanisation du sympathique du cou. Nous croyons qu'il est préférable d'agir sur tout le sympathique, et même le procédé qui nous a le mieux réussi est de placer un des pôles sur le creux épigastrique ou sur la région vertébrale, et l'autre pôle au-dessus du pubis. Dans l'*aménorrhée*, nous plaçons toujours le pôle négatif du côté du bassin. Dans la *dysménorrhée* dite *ovarite*, nous ne plaçons le pôle négatif dans cette région qu'au moment où les règles doivent apparaître et surtout le premier jour où elles apparaissent. C'est là, à notre avis, un point important du traitement; c'est d'électriser ce jour-là et de cette façon. On augmente ainsi l'écoulement sanguin, on favorise par conséquent la déplétion des régions utéro-ovariennes, et jamais nous n'avons eu le moindre accident. Pendant une dizaine de minutes, nous appliquons le pôle positif sur le creux épigastrique au-dessus du sternum en exerçant une pression assez forte afin de pénétrer le plus près des ganglions sympathiques, et le pôle négatif est posé au-dessus du pubis. Nous repoussons absolument, aussi bien à ce moment que pendant tout le cours du traitement, l'électrisation intra-utérine; même dans les cas de tumeurs fibreuses de la matrice, il est souvent inutile d'introduire une électrode jusqu'au col de la matrice, et l'on obtient des effets plus durables en agissant extérieurement. Chez des jeunes filles, ce procédé offre dans tous cas des avantages considérables, et bien des médecins feraient bien de renoncer aux procédés qu'ils emploient, et qui nécessitent l'introduction d'une électrode dans le vagin.

Dans les *hémorrhagies utérines*, l'électricité sous forme de courants induits amène l'arrêt de l'hémorrhagie, mais cet arrêt est passager et peut être trompeur. Ce procédé peut être un adjuvant, mais ne doit pas constituer un traitement. Dans les hémorrhagies qui surviennent chez les personnes atteintes de *tumeurs fibreuses* de la matrice, il ne faut pas hésiter au contraire à employer les courants électriques et surtout les courants continus. Nous avons vu si sou-

vent ces hémorrhagies être avantageusement modifiées par ce procédé, que nous n'hésitons pas à le conseiller, dans quelque état que soit la malade. Il faut employer un courant d'au moins 30 volts pour avoir une action thérapeutique.

Affections du système nerveux. On croit généralement que toutes les affections du système nerveux ont pour base thérapeutique l'emploi des courants électriques, et cependant, sauf quelques maladies, parmi lesquelles nous comprenons naturellement toute la grande classe des paralysies et surtout des paralysies périphériques, on s'est fait beaucoup d'illusions sous ce rapport. Nous ne voulons pas dire par là que l'électricité ne donne pas de bons résultats dans les affections nerveuses, mais son action est moins constate que dans d'autres maladies, dans celles du système musculaire, par exemple. D'un autre côté on est trop disposé à compter sur son intervention plus ou moins « merveilleuse » pour guérir des affections incurables et dont la marche caractéristique est de progresser constamment.

Au lieu de suivre un classement ordinaire, nous diviserions volontiers les affections du système nerveux en trois grandes classes : 1° celle où l'on ne peut rien obtenir ; 2° celle où l'on peut améliorer l'état anormal, mais où l'électricité n'a rien de spécial, et 3° celle où l'électricité guérit certainement et mieux que n'importe quel autre agent thérapeutique.

Dans la première classe nous avons toutes les affections qui se déclarent sans cause appréciable, et qui ont une marche progressive ; dans la seconde et surtout dans la troisième, nous avons les affections de cause extérieure ou accidentelles. Si nous considérons la lésion même, nous pouvons dire d'une façon générale que, dans les cas où la circulation et la nutrition ne présentaient primitivement rien d'anormal, s'il survient une altération anatomique, un ramollissement ou un épaississement sclérotique ou autre, en un mot, une modification anormale, sans autre raison qu'une disposition héréditaire ou organique, il n'y a guère d'espoir d'influer sur la maladie. Celle-ci est survenue pour ainsi dire au milieu de la santé, elle n'a pas eu de cause apparente, et il n'y a aucune raison pour qu'en rétablissant une circulation plus active et en stimulant la nutrition il y ait un changement. La lésion s'est produite au milieu d'un état normal : sur quoi devra-t-on agir et comment modifier un élément anatomique qui a subi une altération alors que primitivement il n'avait aucune raison appréciable pour s'altérer ? Peut-on agir sur la nutrition ? Mais rien ne semble la contrarier. Sur la fonction ? Mais elle subsistait parfaitement. Il y a donc là une sorte de fatalité organique, et l'électrothérapie reste presque toujours aussi impuissante que les autres agents thérapeutiques.

Parmi ces maladies, on peut citer comme typiques les diverses formes de l'atrophie musculaire progressive, la paralysie agitans, la sclérose en plaques, certaines formes de myélite et même d'ataxie locomotrice, les crampes, les tics, etc.

Lorsqu'au contraire la lésion est due à un accident, à un manque de la circulation, ou à un ralentissement de la nutrition intime, quelle qu'en soit la cause, pourvu qu'elle ait été accidentelle, on peut affirmer que tout au moins on améliorera la lésion. L'amélioration sera d'autant plus grande relativement à la gravité de la lésion, que celle-ci dépendra plus d'une altération de la nutrition. Agir sur la nutrition intime, la provoquer, la stimuler et la forcer pour ainsi dire à s'entretenir, malgré les influences fâcheuses qui constituent la maladie, c'est là l'action toujours efficace des courants électriques.

Maladies cérébrales. Les affections cérébrales qui sont justifiables de l'emploi de l'électricité sont précisément celles-là seulement qui dépendent d'un trouble de la circulation. Mais avant tout il faut que nous sachions si l'on peut agir sur la circulation intra-crânienne et comment on peut agir.

Avec des courants continus, grâce à leur diffusion, il est absolument certain qu'on agit sur la masse cérébrale, et, sans tenir compte d'expériences physiologiques, les seuls phosphènes indiquent bien que le courant pénètre jusqu'au nerf optique alors que les électrodes sont placées sur les côtés du front, ou bien même près de la nuque. Un autre phénomène facile à reproduire est le vertige qui survient lorsqu'on électrise la tête. Toutes ses impressions sont des preuves que l'électrisation du cou et de la tête agit sur le cerveau. Nous ne connaissons pas de médecins qui ait mis cette action en doute, même après les preuves purement cliniques données par Remak et Benedikt.

L'électrisation du ganglion cervical supérieur amène souvent des modifications de la pupille ; nous l'avons vu dans un cas de dilatation anormale amener presque aussitôt un léger rétrécissement ; mais en général c'est plutôt une dilatation qu'on observe (Erb, Mayer, Schmidt, Seeligmüller). Letourneau et Laborde ont parfaitement observé chez des animaux dont le cerveau était mis à nu que la circulation était modifiée par cette application.

Nous avons vu à l'ophthalmoscope la circulation devenir plus active sous l'influence de l'électrisation du ganglion sympathique du cou. Au moment où l'on applique les rhéophores sur le cou au voisinage des ganglions crâniens, on voit se produire sur les vaisseaux de la pupille un léger mouvement de contraction, puis peu à peu on voit la circulation devenir plus considérable qu'à l'état normal, et cette augmentation est due à une plus grande fréquence, et mieux à une plus grande étendue des mouvements de dilatation et de resserrement des vaisseaux. En examinant bien attentivement le contour des vaisseaux, surtout chez certaines personnes, on distingue nettement ces contractions péristaltiques, et l'on voit les vaisseaux, selon le moment d'observation, être resserrés ou bien dilatés. C'est sans doute ce phénomène qui a fait croire à des médecins américains, et principalement à Beard, que l'application des courants électriques produisait le resserrement des vaisseaux lorsque ceux-ci étaient préalablement dilatés, et réciproquement leur dilatation, lorsque avant l'électrisation ils paraissaient contractés.

Si l'on examine un œil normal à l'éclairage latéral, on voit aussitôt sous l'influence de la lumière la pupille se contracter. Si l'on maintient cet éclairage latéral, la pupille ne reste pas toujours dans le même état de contraction, mais ont voit se produire de petits mouvements presque imperceptibles de contraction et de dilatation. Ce sont ces mouvements qui sont rendus plus manifestes, lorsqu'on fait passer un courant continu sur les ganglions cervicaux supérieurs.

La pupille n'est donc jamais absolument immobile, et il y a comme une lutte entre les mouvements de dilatation et de resserrement ; ce fait est encore bien démontré par le phénomène suivant que nous avons observé plusieurs fois et qui démontre bien que, lorsqu'un des mouvements ne peut s'effectuer, c'est l'antagoniste qui alors s'exécute plus énergiquement. Si l'on examine à l'éclairage latéral un œil atteint de mydriase, on voit la pupille rester pendant une seconde environ sans subir aucun changement ; elle est sollicitée pendant ce temps à se contracter, mais elle n'y peut parvenir et bientôt le mouvement antagoniste l'emporte et elle commence à se dilater assez notablement, et alors

on observe une série de petits mouvements de contraction et de dilatation, mais jamais la contraction n'arrive au point où était la pupille avant d'être sous l'impression de la lumière. Si dans ces cas de mydriase on électrise comme précédemment le grand sympathique, le mouvement de dilatation déterminé par l'influence de la lumière est rendu beaucoup moins sensible, parfois même imperceptible.

Avec Ch. Legros, nous avons vu également la différence d'action des courants continus, selon leur direction. Sur un chien robuste chez lequel nous avions trépané le crâne, *en mettant le pôle positif sur les portions du cerveau mis à nu, et le pôle négatif du côté du cou, il y avait un resserrement des vaisseaux et un léger affaissement du cerveau. Dans le sens contraire, il y avait une injection des capillaires et le cerveau faisait hernie à travers l'ouverture pratiquée sous la voûte crânienne.*

Cette expérience démontre donc que *la circulation cérébrale est modifiée différemment selon la direction du courant*, et que chaque fois qu'on veut

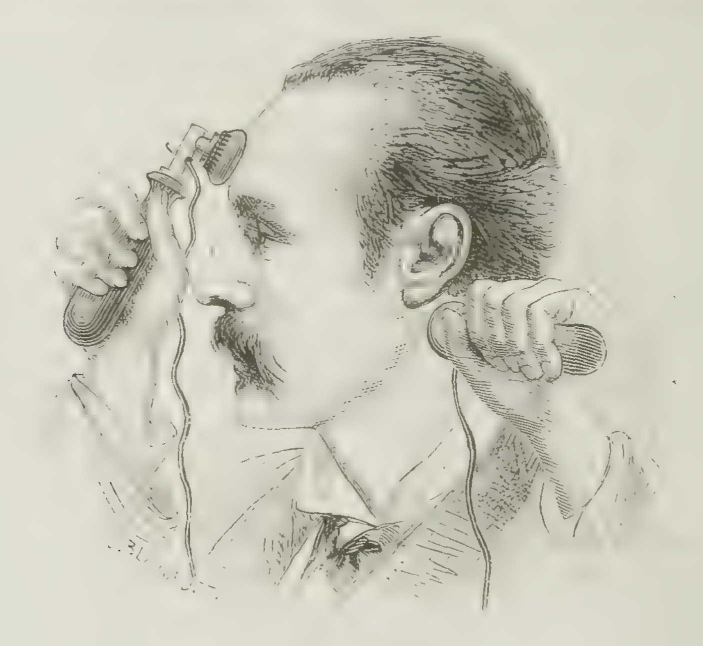


Fig. 40.

agir sur la tête et combattre une congestion, soit localisée, soit passagère, il est préférable de mettre le pôle positif sur le front et le pôle négatif du côté de la nuque (fig. 40). En agissant ainsi, le courant traverse la masse cérébrale dans le sens indiqué par les courbes (fig. 41), et arrive à influencer la région affectée.

Nous répétons que le pôle négatif doit être mis sur la nuque, laissant de côté ici la question de direction en ce qui concerne le sympathique ; si nous insistons, c'est que nous sommes ainsi en contradiction avec ce que recommandent Löwenfeld et Erb. Nous ne comprenons pas qu'il puisse y avoir une contradiction aussi grande, et qu'Erb ait pu écrire : Si vous voulez accélérer la circulation et élargir les vaisseaux, faites agir le pôle positif sur la partie malade ; si vous désirez le contraire, mettez le pôle négatif sur la partie malade (*Traité d'électrothérapie*, pag. 302). Il y a d'abord deux termes : « accélérer la circulation » et « élargir les vaisseaux », qui doivent être différenciés. Il se peut, et cela est même vrai, que la circulation est accélérée près du pôle positif (*voy.* nos expériences sur la circulation périphérique), mais jamais nous n'avons vu les vaisseaux être élargis ;

partout et toujours, et cela chez tous les animaux, et sur tous les tissus, nous avons vu et bien vu les vaisseaux être diminués près du pôle positif. Toutes les personnes qui voudront s'en donner la peine, et répéter plusieurs fois cette expérience assez facile, pourront constater les mêmes effets, et nous maintenons d'une façon absolue que c'est du côté du pôle négatif qu'a lieu l'élargissement des vaisseaux. D'ailleurs Erb reconnaît que cliniquement « il applique toujours le pôle positif par-devant sur la tête et que, d'après les travaux de Löwenfeld, il pencherait assez maintenant à faire ses applications dans la direction opposée. » A notre avis, il faisait bien et il aurait tort de changer, d'autant plus que Neftel, qu'il cite lui-même, trouve également que le pôle positif appliqué par-devant produit de meilleurs effets que le pôle négatif. L'opinion que nous combattons a peut-être la même cause que celle qui a fait dire à Remak que le pôle positif dilate les vaisseaux « parce qu'il rend la peau rouge : » mais cette action locale est bien loin d'être due uniquement au système vasculaire. Comme nous l'avons déjà dit, il faut tenir compte du réseau lymphatique, et cela est si vrai qu'en même temps Remak ajoute qu'il y a une dépression de la peau.

Il est très-important dans l'électrisation de la tête de ne jamais cesser l'électrisation d'une façon brusque, car on détermine sans cela des phosphènes, des vertiges et même quelquefois de la syncope. De plus, comme nous ne pouvons assez le répéter, il se forme aussitôt après l'électrisation directe des courants de polarisation et l'action calmante et stimulante de la direction employée peut se transformer en une action plus excitante, si le courant de polarisation est trop prononcé. Aussi avec le collecteur, qui permet de diminuer sans secousses le nombre des éléments, on terminera la séance en employant un courant moins fort, et, ce qui est même préférable, on fera glisser très-lentement le pôle positif sur la peau, en l'amenant peu à peu vers des régions moins conductrices, et en faisant ainsi vers la fin de la séance passer un courant beaucoup plus faible.

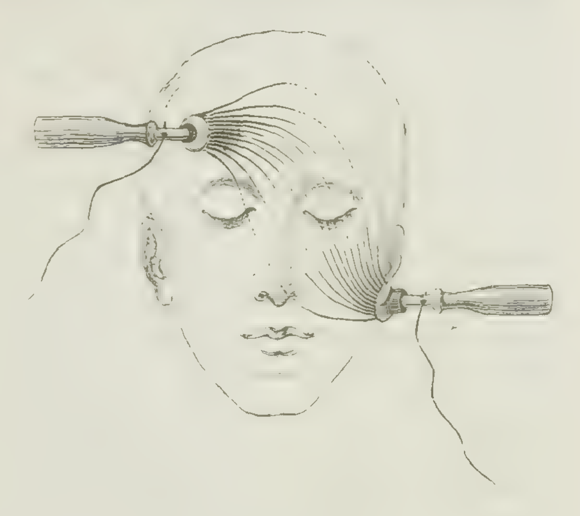


Fig. 41.

Dans quelques cas d'*anémie cérébrale* et d'*insomnie*, nous avons employé ce procédé, mais c'est surtout dans les cas d'*hémorrhagie cérébrale* qu'il est utile de faire de l'électrisation cérébrale. On place le pôle positif sur le front du côté de la lésion (fig. 41) et le pôle négatif sur la nuque, en faisant passer un courant qui peut aller jusqu'à 15 volts, mais en ayant soin au commencement comme à la fin de la séance de diminuer le courant par un des deux moyens que nous venons d'indiquer. La durée ne devra pas dépasser trois à quatre minutes, et on peut commencer ce traitement dix à quinze jours après l'attaque. Dans quelques cas, on obtient ainsi une amélioration très-rapide, mais l'amélioration est cependant très-tardive dans la plupart de ces hémiplégies.

Dans des cas d'hémiplégie avec hémianesthésie de cause cérébrale, mais non

par suite d'hémorrhagie cérébrale récente, on peut au moins pendant trois à quatre séances employer les courants induits, en faradisant, soit de grandes étendues cutanées (Rumpf), soit, comme l'a fait Merklen dans le service de Vulpian, en électrisant la peau de l'avant-bras à l'aide d'un courant faradique de grande intensité. Si dès les premières séances on n'obtient pas de résultat, il est tout à fait inutile de continuer ce mode d'électrisation.

Dans l'*hémianesthésie*, quelles qu'en soient la cause et la forme, on fera toujours bien d'employer une faradisation cutanée plus ou moins étendue.

On a employé l'électrisation par les courants continus dans les *affections mentales*, et Hiffelsheim cite plusieurs cas d'excitation cérébrale, et même de ramollissement, dans lesquels les courants continus ont donné de bons résultats. Baillarger mentionne la guérison de cas d'hallucinations qui duraient depuis plusieurs mois et qui entretenaient des conceptions délirantes. Luys les a employés dans quelques cas avec quelques avantages. Neftel et surtout Löwenfeld recommandent l'emploi de l'électricité dans les troubles cérébraux. Nous n'oserions les recommander dans tous les cas, mais nous croyons d'après notre expérience personnelle qu'ils conviennent chaque fois que les troubles ont pour cause une modification de la circulation. C'est ainsi que nous avons vu plusieurs fois la sédation et surtout le sommeil succéder à une application de courants continus à travers la tête. Chez une malade du service d'Oulmont, nous avons pu ramener le sommeil alors que depuis plusieurs jours la malade était en délire, ne mangeant pas et ne dormant plus. Nous avions placé le pôle positif sur le front (10 volts), et le pôle négatif sur la nuque. Immédiatement après une électrisation de cinq minutes la malade s'endormit d'un profond sommeil.

Cette tendance au sommeil, qui apparaît chez bien des malades chez lesquels on électrise le cerveau, est bien une preuve de l'action des courants continus sur la circulation cérébrale, et l'on peut dire que c'est là un des meilleurs indices de l'efficacité du traitement.

Dans l'*hydrocéphalie*, lorsque la maladie n'est pas trop ancienne, ni trop étendue, on peut obtenir quelques résultats en électrisant de la même manière la tête. Il en est de même dans les formes d'affections du cervelet et de la protubérance et dans les affections de la partie supérieure de la moelle, par exemple, dans la maladie que nous avons proposé d'appeler *contracture pseudo-paralytique infantile*, et dont le docteur Launois a également publié quelques observations. Ces affections se trouvent souvent un peu améliorées par l'emploi de courants continus appliqués sur l'encéphale.

Benedikt a publié des cas de guérison de la *paralysie labio-glosso-pharyngée*, ou du moins des cas s'en rapprochant. Erb a eu également des succès dans des affections un peu analogues, car ces formes peuvent varier à l'infini. Quant à nous, nous avouons n'avoir jamais obtenu d'amélioration sérieuse dans ces maladies.

Les courants induits du côté de la tête ne peuvent être employés que dans la *migraine*, et toujours par leur action dérivatrice. On promène les rhéophores secs sur le front, et quelquefois sur la nuque. Les migraines sont si différentes de cause et de forme qu'il est difficile de donner des préceptes précis ; ce n'est que par l'expérience chez chaque malade qu'on peut savoir si l'on réussira, et lequel des courants est préférable, car souvent les courants continus réussissent là où les courants induits ont échoué et réciproquement. Mais le précepte important dans le traitement des migraines, c'est de ne pas employer

de courants trop intenses; si l'on doit amener une guérison ou du moins une amélioration, on l'obtiendra aussi bien et mieux avec des courants faibles ou moyens qu'avec des courants forts qui peuvent avoir de sérieux inconvénients du côté de la tête et spécialement sur le nerf optique.

Quoi qu'il en soit, il est certain qu'on peut employer les courants électriques du côté de la tête et même à travers la tête, et cela non-seulement pour des affections périphériques de la tête, telles que des névralgies, des tics, ou des paralysies, mais bien pour des affections de l'encéphale proprement dit. C'est un progrès réel, car il y a quelques années personne n'aurait osé faire ces applications, et aujourd'hui encore beaucoup de médecins et de malades ont une peur très-grande de ces procédés. Nous pouvons affirmer qu'il n'y a absolument aucun danger à faire l'électrisation directe de la tête, à la condition que l'on ne provoquera pas de secousses et qu'on fera diminuer le courant peu à peu au moment de la cessation de l'électrisation.

Affections spinales. De même que pour le cerveau, il est incontestable que les courants continus pénètrent jusqu'à la moelle. Les expériences ont été faites de différentes manières, et la plus facile de toutes est de placer chez un cadavre une grenouille galvanoscopique à la place du tissu médullaire, et de voir combien elle est influencée par un courant agissant sur elle à travers l'épiderme. Nous avons pu en donner la preuve graphique. Sur des chiens choréiques, nous avons enregistré les mouvements, et les modifications déterminées par l'application de courants continus ont été les mêmes, que les courants aient été appliqués extérieurement à travers les masses musculaires, ou directement sur la moelle mise à nu.

Il y a plus, la direction du courant influe sur les contractions des membres, aussi bien lorsqu'on électrise directement la moelle que lorsqu'on agit extérieurement. Il est important de se faire une idée de la différence d'action des courants selon leur direction; pour cela nous ne saurions assez recommander l'expérience suivante, qui est prépondérante par sa simplicité même. Sur une grenouille saine, ou mieux sur une grenouille privée des lobes cérébraux ou légèrement empoisonnée par un peu de strychnine, si l'on met le pôle positif du côté de la tête et le pôle négatif du côté de la queue de cheval (courant descendant), on voit aussitôt tous les muscles de tout l'animal être dans le relâchement et les actions réflexes être difficiles à provoquer. Le contraire a lieu, si le courant est ascendant, et l'animal dès l'application du courant manifeste presque de la douleur et dans tous les cas les muscles se raidissent.

Il est incontestable pour quiconque a fait ou vu cette expérience que les courants agissent différemment selon leur direction, et nous aurons l'occasion de revenir sur cette question à propos des nerfs périphériques. Les lois que nous poserons pour les filets nerveux pourront, dans presque tous les cas, être appliqués à la moelle épinière, qui peut sous ce rapport être considérée comme un gros tronc nerveux.

Dans les affections aiguës de la moelle, les courants électriques ne doivent être employés que lorsqu'il y a urgence, comme dans le *tétanos*, par exemple, où ils rendent le service considérable de diminuer la contracture des muscles et de faciliter la respiration. Dans un cas, nous avons pu ainsi sauver un malade chez lequel la respiration s'était arrêtée ainsi que les battements du cœur. L'application d'un courant descendant le long de la colonne vertébrale rétablit presque instantanément la souplesse des muscles, le cœur reprit

ses battements et la respiration d'abord stertoreuse revint peu à peu à son état normal.

Dans les contractures déterminées par le *virus rabique*, il y a les mêmes avantages à retirer de l'application des courants continus (Hardy, Le Fort), et cette action démontre bien l'action sédative de ces courants. Aussi ne serait-il pas illogique de les employer dans les cas de *myélite aiguë* et au début des *paralysies spinales*, mais nous croyons néanmoins qu'il est préférable d'attendre que les symptômes aigus aient disparu.

Par contre, on attend toujours trop longtemps, dans les affections des centres nerveux ; on a toujours la crainte que l'électricité ne soit un irritant, et cependant c'est le contraire qui est vrai lorsqu'on veut bien se servir de courants provenant de piles à action chimique faible et offrant une grande constance. Cela est d'autant plus exact que les malades sont plus jeunes, car l'âge joue un rôle important et *l'électricité peut bien plus facilement agir comme sédatif chez les enfants que chez les adultes.* Nous ne pouvons assez insister sur ce point, et nous avons été frappé de l'absence complète d'excitation et, au contraire, de la sédation qu'on obtient chez les petits enfants que nous avons électrisés pour des *paralysies obstétricales.* Les courants de 50 à 60 volts et même plus n'ont jamais déterminé le moindre accident, et l'intensité peut être d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune ; dans la première semaine de la vie on peut employer les courants les plus forts et même pendant un temps assez long.

Aussi est-ce surtout dans la paralysie atrophique de l'enfance (qui peut nous servir de type) qu'il faut presque se hâter d'intervenir, et cela est d'autant plus avantageux que la période réellement aiguë est presque toujours excessivement courte, qu'elle dure souvent un seul jour, et qu'ici, comme dans la plupart des affections du système nerveux, il est important, si l'on veut tirer de l'application des courants continus tous les avantages qu'on peut en espérer, de commencer le traitement aussitôt que la fièvre a cessé.

L'emploi général et presque exclusif des courants induits, pendant de longues années, a fait admettre des règles pour les applications de l'électricité qui ne sont vraies que pour cette forme d'électricité, et qui n'ont plus aucune raison d'être pour les courants continus. Nous le répétons, dans l'hémorrhagie cérébrale même, si l'on veut obtenir des résultats plus considérables, il est utile de commencer l'électrisation dès les premiers jours et du côté des centres.

Jamais dans ces conditions nous n'avons eu, pour notre part, le moindre accident, et c'est dans ces cas surtout qu'il faut absolument ne se servir que d'appareils composés d'un grand nombre d'éléments, mais dont chaque élément a une action chimique très-faible. Il faut qu'un courant de 10 à 15 éléments ne soit pas senti sur la peau et que la sensation soit très-minime avec 30 à 35 éléments.

Dans la paralysie atrophique de l'enfance, nous n'avons jamais eu l'occasion de commencer le traitement avant un mois, et dans ces conditions nous avions quelque peine à persuader aux médecins de la famille que cela n'était pas trop tôt. Eh bien, dans ces cas, nous avons toujours vu les malades non-seulement supporter le traitement sans fatigue, mais de plus nous affirmons que chez ces petits malades l'amélioration a été d'autant plus rapide et plus accusée que le traitement avait été commencé plus tôt.

Nous sommes convaincu qu'il serait avantageux de faire dès les premiers

jours une application de courte durée et avec un courant modéré descendant sur la colonne vertébrale. Loin d'être excitant, ce mode de traitement est calmant et ne peut que hâter l'amélioration. Les faits du même genre que nous avons eu l'occasion d'observer dans d'autres affections nous confirment dans cette idée de l'importance du traitement dès le début. Ainsi, pour la paralysie faciale, à plusieurs reprises nous avons vu l'affection céder assez rapidement lorsque les courants continus étaient employés dès le deuxième ou le troisième jour, tandis qu'après huit à dix jours et surtout un mois, la plupart du temps, la paralysie durait des semaines et même des années.

D'un autre côté, l'emploi des courants continus n'empêche nullement de recourir aux autres modes thérapeutiques. Le seul empêchement pour l'application de l'électricité est l'existence de la fièvre, mais dès que celle-ci a disparu il faut agir, et c'est là un critérium très-facile. Dans toutes ces affections, s'il y a de la fièvre ou si, pour une cause quelconque, pendant le traitement il y a un mouvement fébrile, il faut cesser toute électrisation ; dans le cas contraire, il faut employer l'électricité.

Les courants induits ne doivent cependant être employés que dans la période tout à fait chronique ; de plus, surtout au commencement, les interruptions doivent être rares, c'est-à-dire qu'il ne faut pas dépasser deux à trois excitations par seconde. Cela est non-seulement utile, pour ne pas fatiguer le muscle, mais aussi parce que l'impression des courants induits est ainsi bien moins douloureuse, ce qui n'est pas à dédaigner. Presque toujours on se sert d'appareils ordinaires, pour lesquels les fabricants recherchent même à déterminer des impressions vives, car le public se figure toujours que, plus un appareil va donner des secousses pénibles, plus cet appareil est de bonne fabrication, et la vente de ces appareils est d'autant plus considérable que les courants qu'ils produisent sont plus douloureux à supporter. Ajoutez à cela que la contractilité électro-musculaire est affaiblie ou a disparu, et que pour obtenir des contractions musculaires on emploie le maximum de la force des courants. Aussi, au bout de fort peu de temps les malades ont une répugnance bien légitime pour l'emploi de l'électricité ; la vue seul d'un appareil, pour les enfants malades, leur fait pousser des cris, et comme en même temps les parents ont eux-mêmes pu apprécier la douleur que déterminent ces courants, que leurs enfants sont énervés et qu'ils sont persuadés comme tout le monde que l'électricité surexcite énormément, ils sont tout disposés à abandonner ce traitement qui, s'il avait été fait dans de bonnes conditions, aurait été utile. Ces bonnes conditions sont de chercher à avoir des excitations espacées, et à ne jamais vouloir à toute force déterminer une contraction. Il ne faut pas dépasser la force de courant qui sur un muscle homologue sain produirait une légère contraction. Aussi, quoique les appareils magnéto-électriques soient d'un emploi un peu plus compliqué, comme l'action excitante en est plus faible, nous préférons les voir entre les mains des personnes peu expérimentées, que les petites boîtes de toutes espèces qui sont recherchées grâce à leur commodité et à leur force.

Quant aux courants continus, comme nous l'avons dit plus haut, il faut choisir des piles à action chimique très-faible. Ces courants doivent être portés sur le centre spinal. Erb a recommandé de faire passer le courant à travers la moelle, d'abord dans un sens, puis dans l'autre, afin d'utiliser l'influence de chaque pôle sur la partie affectée. Althaus, pour agir plus sûrement sur les cordons antérieurs, met un pôle sur la colonne vertébrale et l'autre sur la partie

extérieure du corps plus ou moins haut, selon la région médullaire qui est atteinte. Si les jambes seules sont prises, il fait passer le courant par le renflement lombaire; si c'est le bras, c'est à travers le renflement cervical qu'il agit: dans le premier cas, en mettant le pôle positif sur la nuque et le pôle négatif sur le sternum; dans le second cas, il place le pôle positif sur les lombes et le pôle négatif un peu au-dessous de l'ombilic. Quant à nous, nous avons surtout employé un courant descendant sur la moelle, en plaçant le pôle positif à plusieurs centimètres au-dessus de la lésion probable du centre nerveux, et le pôle négatif à la sortie des nerfs lésés. Après avoir maintenu les électrodes pendant trois à quatre minutes dans cette position, nous faisons glisser très-lentement le pôle positif le long de la colonne vertébrale. Ce procédé est surtout applicable dans les premières semaines et lorsque la période vraiment chronique n'existe pas encore. Plus tard nous agissons un peu différemment. Nous électrisons de temps en temps avec des courants induits les muscles malades, et cela au commencement de la séance, puis sur ces mêmes muscles nous promenons les électrodes d'un courant continu assez intense, moindre cependant que celui que les enfants peuvent supporter. Après cela seulement nous agissons du côté des centres, en appliquant le pôle positif sur la colonne vertébrale au-dessus du point médullaire lésé, et le pôle négatif sur le trajet des nerfs périphériques. Enfin pendant les deux dernières minutes nous maintenons les deux électrodes directement sur la colonne vertébrale, avec un courant descendant.

La plupart des enfants supportent très-bien un courant de 25 à 40 volts; cependant il y a quelquefois des susceptibilités individuelles qui font que les courants même faibles sont vivement sentis : aussi pour chaque malade il faut toujours commencer par tâter pour ainsi dire le terrain. Chez quelques-uns enfin il faut tenir compte de la résistance fournie aux courants électriques par l'adipose sous-cutanée. Le docteur Landouzy a insisté avec raison sur ces troubles trophiques, portant sur le tissu cellulaire sous-cutané, dans les amyotrophies.

Nous pouvons appliquer ce que nous venons de dire à la *paralysie spinale aiguë de l'adulte*. Dans cette affection, comme l'ont constaté plusieurs auteurs, la contractilité électro-musculaire (*voy.* la thèse du docteur Souze) subit les mêmes modifications que dans la paralysie spinale infantile, modifications sur lesquelles nous reviendrons plus amplement dans le paragraphe qui concerne le système musculaire et qui elles seules suffisent à démontrer l'analogie de la maladie. Ce qu'il y a de consolant dans cette affection, c'est qu'elle est guérissable et qu'au lieu d'être comme les affections chroniques médullaires à marche *progressive*, elle est à marche *régressive*, et c'est avec raison que F. Müller a proposé de donner à cette maladie le nom de *paralysie spinale aiguë régressive*. Il est utile dans cette affection d'électriser la moelle avec des courants continus, et nous avons obtenu des résultats inespérés, surtout relativement à la gravité des manifestations pathologiques.

Nous n'en dirons pas autant de la *sclérose en plaques*, quoique Hammond assure avoir obtenu une amélioration considérable en faisant traverser le cerveau par un courant continu de 10 à 12 volts environ et en agissant de plus sur le nerf sympathique; nous considérons cette affection comme incurable.

Dans la *paralysie agitans*, plusieurs auteurs, Reynolds. Fischer, Benedikt, etc., citent des cas de guérison à la suite du traitement électrique; Hammond rapporte même que quatre malades ont été guéris dans l'espace de

deux mois. Mais ces cas étaient-ils bien des cas confirmés de paralysie agitans? Hammond, en effet, donne pour cause de ces maladies des exercices immodérés d'écriture ou de gymnastique, ou bien de grandes fatigues intellectuelles. Nous persistons à croire qu'il y avait évidemment chez ces malades des tremblements ressemblant à ceux de la paralysie agitans, mais que malgré cela ce n'était pas la vraie maladie paralysie agitans, de même que dans bien des cas il y a tous les symptômes d'incoordination de mouvements, sans pour cela que le malade soit atteint d'une ataxie locomotrice. Nous nous fondons pour émettre cette opinion sur l'impossibilité, à notre avis, de *guérir* complétement une paralysie agitans confirmée. L'amélioration est possible et surtout une plus grande facilité dans les mouvements et en même temps la disparition plus ou moins persistante des douleurs ou même des tensions douloureuses du système musculaire, mais jamais, malgré la persistance du traitement, nous n'avons vu de guérison. L'électricité statique que Charcot et Vigouroux ont préconisée dans ces cas ne donne également que de l'amélioration, et celle-ci même est passagère.

On peut dire de l'*ataxie locomotrice* ce que nous avons dit plus haut pour les maladies nerveuses en général, à savoir que l'on reste impuissant devant certains cas, tandis qu'on agit favorablement dans d'autres cas. L'ataxie locomotrice est loin en effet d'être une et, comme l'a écrit avec raison J. Grasset, « le traitement est difficile à instituer et les résultats malaisés à apprécier, à cause de la bizarrerie de la marche de la maladie ». Nous avons suivi pendant des années des cas d'ataxie locomotrice, et sans contredit nous avons enrayé l'affection et amené la guérison de quelques symptômes, tandis que dans d'autres cas nous n'avons pas même pu produire de l'amélioration. Pourquoi cette différence? Nous ne saurions le dire, et nous n'en trouvons à peu près l'explication que dans l'état général du malade. Si l'affection a pour cause de la fatigue des excès, si la nutrition générale n'est pas atteinte, s'il n'y a pas les arthropathies décrites par Charcot, on peut espérer beaucoup du traitement; mais, si la maladie est venue sans cause connue, surtout si l'hérédité y joue un grand rôle, et par hérédité il faut entendre non-seulement l'hérédité de l'ataxie locomotrice, mais celle d'autres affections nerveuses (épilepsie, folie, etc.), on doit plutôt empêcher tout traitement électrique que de le proposer. L'ataxie locomotrice est, à vrai dire, le résultat d'une variété d'altérations différentes du système nerveux, qui en dernier lieu sur le cadavre arrive, mais non pas constamment, à être caractérisée par la sclérose des cordons postérieurs de la moelle. Jusqu'à ce que cette sclérose se soit implantée, il y a eu bien des symptômes différents et bien des manifestations variables. Aussi on a dû admettre des formes frustes (Charcot, G. Rummo) dans lesquelles l'incoordination motrice n'existe même pas. Il est donc impossible de donner des règles absolues pour le traitement et nous ne pouvons les indiquer que d'une façon générale.

Duchenne conseille la faradisation pour les diplopies rebelles, et il a obtenu quelquefois la cessation des douleurs pendant la première période de la maladie, sous l'influence de la faradisation cutanée. Nous-même nous avons, à n'importe quelle période de la maladie, par la faradisation cutanée, amené une diminution rapide des douleurs, mais malgré cela nous n'osons recommander ce procédé, non parce qu'il est douloureux, mais parce qu'en général les douleurs ne surviennent que pendant les poussées aiguës et que pendant ces poussées il faut cesser toute cause d'excitation cutanée. Ce n'est donc que lorsque les douleurs

sont moins vives, qu'elles sont moins persistantes et qu'il n'y a aucun mouvement fébrile, qu'on peut employer ce mode de traitement.

Dans l'ataxie locomotrice, comme nous l'avons dit plus haut, il y a une infinité de variétés, mais au point de vue du traitement nous ne parlerons que de deux divisions basées sur les régions atteintes ; dans l'une les symptômes sont surtout cérébraux, dans l'autre ils portent surtout sur les membres inférieurs.

Lorsque le tabes est cérébral et qu'il est caractérisé surtout par de la diplopie et même quelquefois, comme l'a vu Fournier, par de l'hémiplégie faciale, il faut surtout électriser le ganglion cervical supérieur avec un courant de 10 à 15 volts.

Benedikt, dans le tabes ordinaire, conseille d'électriser la moelle pendant trois à six minutes tous les jours; si les phénomènes d'excitation dominent, il ne place les tampons que sur les vertèbres, tandis qu'il électrise à la fois la moelle et les nerfs (courants spino-nerveux) et enfin la moelle et les muscles (courants spino-musculaires) lorsqu'il y a des troubles de motilité. Nous croyons qu'il n'est utile d'électriser la moelle et les muscles que lorsqu'il y a de l'atrophie musculaire, ce qui survient encore assez souvent. Dans le cas contraire, il vaut mieux n'électriser que la moelle, et cela avec un courant ascendant. C'est le meilleur moyen pour diminuer les raideurs, dont l'ataxique se plaint dès le début de l'affection, et pour diminuer également ces tensions musculaires que nous avons proposé d'appeler *contracturies* (diminutif de contracture) et qui sont bien le symptôme essentiel de l'ataxie locomotrice. C'est à cette contracturie que sont dus les phénomènes d'incoordination et les troubles divers du système moteur. La diplopie, même dans le tabes, est le fait d'une contracture plus ou moins marquée des muscles de l'œil et non d'une vraie paralysie. Le courant ascendant est celui qui empêche le mieux les douleurs périphériques et les crampes, mais il faut bien se garder de l'employer, si les douleurs apparaissent comme symptômes d'une poussée congestive. Dans ce cas, il ne faut même aucun courant électrique, et le courant descendant, quoiqu'il soit souvent calmant, doit être abandonné ; le mieux est de patienter au moins pendant deux à trois jours.

Dans les affections chroniques médullaires, on peut quelquefois agir sur les nerfs périphériques. De même, comme l'a découvert Brown-Séquard, que des altérations nerveuses ont été produites à distance par des actes inhibitoires éloignés, de même on peut agir sur les lésions médullaires par des excitations périphériques plus ou moins éloignées.

Le nerf sciatique paraît être, de tous les nerfs périphériques, celui dont l'influence est le plus considérable sur les centres nerveux. On obtient sur la tension artérielle et sur le diamètre des vaisseaux de la moelle et du cerveau des actions plus considérables en agissant sur le sciatique que sur n'importe quel autre nerf périphérique, et rien ne le prouve mieux que la célèbre expérience de Brown-Séquard qui, en le sectionnant, rend les animaux épileptiques.

Nous avons observé plusieurs fois un fait assez curieux qui montre bien les modifications que peut éprouver la circulation cérébrale par suite d'excitations périphériques et spécialement du sciatique. Un certain nombre de malades chez lesquels nous avons dû appliquer, pour différentes affections (sciatique, atrophie musculaire), les courants électriques, et surtout les courants continus, sur la jambe, nous ont fait remarquer qu'ils avaient un sommeil très-profond chaque

fois qu'ils étaient électrisés. Le mot de sommeil lourd serait même plus exact, car le réveil à l'heure accoutumée est plus difficile, le malade ne sort de son engourdissement qu'après des efforts réitérés, et il a un besoin invincible de prolonger son sommeil.

Affections nerveuses périphériques. Ces affections se divisent forcément en deux grandes classes : les paralysies et les névralgies. Mais avant de résumer les méthodes pratiques, nous tenons à bien établir les lois des courants électriques sur les nerfs périphériques. Il y a là plus qu'une simple discussion théorique, il y a une vraie doctrine et même mieux, il y a la base nécessaire à toutes les applications thérapeutiques. Nous serons obligé de reprendre une partie de la question d'électro-physiologie, mais nous passerons rapidement sur cette question, qui est plus longuement traitée et dans les livres spéciaux et dans d'autres articles. Les seuls faits sur lesquels nous insisterons sont ceux qui nous permettent de préciser les méthodes thérapeutiques. Qu'on s'en défende ou non, les théories qu'on adopte influent toujours sur la pratique, et plusieurs électropathes qui disent qu'ils agissent sans aucune théorie ne se rendent peut-être pas compte des théories inconscientes qui les font agir dans la plupart des cas. D'ailleurs comment arriver à fonder une science électrothérapeutique sérieuse, si l'on ne veut pas tenir compte de faits expérimentaux? Certes, par cela même qu'on est obligé d'accumuler les preuves, on commet des erreurs ; mais, si ces erreurs ne sont que des erreurs de détail, il n'y a que peu d'inconvénient, surtout si le but est atteint, c'est-à-dire si l'on arrive à formuler un ensemble de doctrines basées sur des faits scientifiques. Certes il sera facile de discuter certains points et de signaler des erreurs, mais nous avons la prétention de croire que ceux qui voudront bien nous suivre et ne pas s'embarrasser des objections de détail arriveront à avoir une conception raisonnée et suffisamment claire des principes de l'action de l'électricité sur le système nerveux.

Nous avons vu que les nerfs possèdent des courants électriques propres et que ceux-ci ont été considérés comme étant presque fonction du système nerveux. Il nous faut nous étendre un peu longuement sur ces phénomènes, car ils dominent l'électrothérapie aussi bien que l'électro-physiologie ; néanmoins, si en France Chauveau ne s'était pas fait le défenseur de la théorie dite polaire, nous n'insisterions pas autant sur ce point.

On peut dire qu'il y a deux théories : celle qui veut que les phénomènes observés et les variations de contraction qu'on observe sont produits par des actions locales des pôles, et celle au contraire que nous défendons et qui, *tout en admettant qu'il y a une action locale* due à la différence des pôles, admet encore une action générale *de direction* sur l'influx nerveux. Nous allons exposer brièvement les faits sur lesquels repose la théorie polaire, en indiquant en même temps les critiques que comporte chaque fait, et en faisant ressortir combien, en admettant l'action locale incontestable due à l'électrolyse, et l'influence directrice due aux courants directs et aux courants de polarisation, toutes ces lois qui paraissent si compliquées arrivent à se simplifier.

Les variations du courant électrique pendant l'excitation du nerf ont été données comme preuves de l'identité de l'influx nerveux et des propriétés électro-motrices du nerf.

Voici en quoi consiste ce phénomène : les courants électriques propres du nerf ou du muscle disparaissent dès qu'on excite le nerf ou qu'on fait contracter le muscle.

On a conclu que le nerf à l'état de repos possède d'autres propriétés électro-motrices qu'à l'état d'activité, que son fonctionnement amène une modification correspondante de ses facultés électro-motrices.

Ce phénomène s'explique parfaitement bien, en admettant que la déviation de l'aiguille est due à une différence d'activité chimique, aux points en communication avec le galvanomètre. Au repos certains points étant plus activement oxydés que d'autres, à cause de leur contact avec l'air, il y a un courant produit par cette inégalité d'oxydation, courant différentiel et qui est proportionnel à cette relation. A l'état de fonctionnement, les phénomènes chimiques deviennent identiques dans toutes les parties du nerf ou du muscle, l'oxydation intime des tissus s'effectue en tous les points et, comme le courant constaté pendant le repos n'est que le résultat d'une différence d'oxydation, il est évident qu'il doit disparaître du moment que cette différence disparaît elle-même.

Nous avons cité plusieurs fois l'expérience de Becquerel, dans laquelle le courant qui va d'abord de l'intérieur du muscle à l'extérieur devient nul, puis se reforme en sens contraire. Le temps pendant lequel le courant est nul correspond au moment où la décomposition est identique à l'intérieur et à l'extérieur. L'existence du courant nécessite donc une différence dans l'activité chimique des points explorés. Nous avons, par des recherches personnelles faites sur l'homme même, pu vérifier l'exactitude de cette proposition (*voy.* le paragraphe ci-dessus : *Influence de l'électricité sur la nutrition*).

Pflüger a cherché à compléter les indications fournies par Du Bois-Reymond, et l'expérience fondamentale sur laquelle il a établi sa théorie consiste à électriser un nerf dans une longueur déterminée et à examiner alors l'état d'irritabilité de ce nerf en ses différents points. Il a observé que, dans ces conditions, le nerf est divisé en deux parties : dans l'une, qui se trouve au voisinage du pôle négatif, l'irritabilité est augmentée; dans l'autre, qui se trouve près du pôle positif, l'irritabilité est au contraire diminuée. Pflüger désigna la zone où l'irritabilité est augmentée, et qui est située du côté du pôle négatif, sous le nom de zone catélectrotonique, et celle où l'irritabilité est diminuée sous celui de zone anélectrotonique.

C'est sur ce fait qu'ont été établies toutes les théories dites de l'électrotonus, et cependant l'explication de ce phénomène est des plus simples et est élémentaire en physiologie.

S'il y a perte de l'excitabilité près du pôle positif, et augmentation de l'excitabilité près du pôle négatif, cela tient, comme l'ont dit Matteucci et Becquerel, à ce que le nerf se charge d'hydrogène et d'alcali au contact du pôle négatif.

Rappelons-nous bien, ce que nous avons souvent fait valoir et ce qu'on ne se rappelle pas assez souvent même dans d'autres expériences de physiologie, que jamais un courant galvanique ne traverse un nerf, surtout lorsqu'il est directement en contact avec ce nerf, sans déterminer une action électrolytique manifeste, action qui s'étend au delà des pôles et qui est surtout prononcée au point d'application. Le passage d'un courant galvanique dans un tissu et l'action électrolytique sont absolument liés ensemble; l'un n'a pas lieu sans l'autre.

Or, dans ces conditions, on doit considérer non-seulement l'influence du passage de l'électricité, c'est-à-dire une modification moléculaire sur tout le circuit, mais, de plus, et spécialement aux points d'application des pôles, une action chimique qui est une cause importante de modifications des éléments.

Or, on sait depuis longtemps en physiologie que les acides étendus diminuent

l'excitabilité des nerfs, et que les alcalis légers augmentent cette excitabilité. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que l'excitabilité soit augmentée près du pôle négatif où se rendent les alcalis, et qu'elle soit diminuée près du pôle positif où se rendent les acides. Cet effet est produit avec un courant même très-faible, comme on peut s'en assurer par les réactions du papier de tournesol.

Il est donc inutile de chercher dans des hypothèses sur l'état électro-moteur des molécules nerveuses l'explication de phénomènes qui sont uniquement le résultat des effets physiques et chimiques des courants.

On a voulu trouver une confirmation de la théorie de Pflüger dans les alternatives de contraction qu'on détermine en électrisant les nerfs avec un courant soit ascendant, soit descendant.

La loi de Pflüger sur les commotions peut être formulée de la manière suivante :

Étant donné une certaine étendue d'un nerf, celle-ci est irritée par l'apparition du catélectrotonus et par la disparition de l'anélectrotonus, mais elle ne l'est point par la disparition du catélectrotonus ou l'apparition de l'anélectrotonus.

« La cause de cette loi, dit Cyon, est facile à comprendre, si l'on réfléchit qu'à l'apparition du catélectrotonus et à la disparition de l'anélectrotonus les molécules nerveuses passent d'un état de mobilité moindre à un état de mobilité plus grande, tandis qu'à la disparition du catélectrotonus et à l'apparition de l'anélectrotonus, c'est l'inverse qui a lieu. La loi des commotions de Pflüger peut donc être reproduite de la manière suivante : le nerf est irrité quand ses molécules passent de l'état ordinaire à l'état de mobilité plus grande (catélectrotonus) ou quand elles passent de l'état de mobilité moindre (anélectrotonus) à l'état ordinaire; le nerf n'éprouve, au contraire, aucune irritation, soit par son passage de l'état ordinaire à l'état de mobilité moindre (anélectrotonus), soit par son passage de l'état de mobilité plus grande (catélectrotonus) à l'état ordinaire ».

Malgré tout ce que cette théorie a d'ingénieux et de séduisant, nous allons montrer que toutes ces alternatives de commotions qui, depuis Galvani, ont attiré l'attention des savants, peuvent s'expliquer en tenant compte de deux faits parfaitement établis et faciles à vérifier.

Le premier de ces faits est le suivant :

Le courant descendant ou direct est celui qui agit le plus énergiquement sur les nerfs moteurs; ou, en d'autres termes, le courant descendant est celui qui provoque le plus fortement les contractions musculaires.

Le second de ces faits peut se résumer ainsi : *Tout courant appliqué sur un nerf détermine, au moment où il cesse, un courant en sens inverse.*

Nous avons déjà insisté sur ces deux phénomènes, et nous ne pourrons que répéter ici ce que nous avons déjà dit ailleurs.

Nous ajouterons seulement que l'influence du courant descendant est prouvée par un grand nombre d'expériences, et que cette action a lieu aussi bien sur les nerfs périphériques que sur la moelle, et en dehors de toute action électrolytique.

Quant au courant qui se forme au moment où le courant principal cesse, nous en avons donné l'explication dans la première partie de cet article (courants de polarisation). Ce courant peut être plus intense que celui qui a été appliqué, si l'action électrolytique est assez forte et surtout a été prolongée quel-

que temps. Ce courant dure souvent quelques minutes, mais il a son maximum au moment où le courant polarisateur cesse.

Ainsi, chaque fois qu'on aura électrisé un nerf avec un courant ascendant, il se formera dans l'intimité des tissus, au moment de la rupture, un courant descendant : réciproquement, *au moment de la rupture d'un courant descendant, il se formera un courant ascendant.*

Cela posé, nous allons examiner les principales expériences qui ont été faites sur les nerfs. Mais nous ferons observer tout d'abord que ces expériences, pour la plupart, ont été faites en appliquant directement les pôles sur les nerfs et, par conséquent, en produisant des actions électrolytiques locales. Lorsqu'au contraire on étudie, comme l'a fait Cl. Bernard, l'action des courants sur les nerfs, sans déterminer d'altérations chimiques locales, on provoque toujours avec le courant, soit ascendant, soit descendant, une contraction à la fermeture du courant et rarement à l'ouverture. Cela tient à ce que le courant de fermeture est celui qui, dans ces conditions, provoque le plus rapidement des modifications dans l'état moléculaire intime du nerf, ce qui est toujours la cause principale de l'irritation des nerfs.

Le tableau suivant, qui est à peu de chose près celui qu'a donné Nobili, indique les principaux résultats qu'on obtient par l'électrisation d'un nerf moteur.

PÉRIODES.		COURANT DESCENDANT.	COURANT ASCENDANT.
Première période . . .	Fermeture	Contraction.	Contraction.
	Ouverture	Contraction.	Contraction.
Deuxième période . . .	Fermeture	Contraction.	Contraction faible.
	Ouverture	Contraction faible.	Contraction.
Troisième période . . .	Fermeture	Contraction.	0
	Ouverture	0	Contraction.
Quatrième période . . .	Fermeture	Contraction.	0
	Ouverture	0	Contraction faible.
Cinquième période . . .	Fermeture	0	0
	Ouverture	0	Contraction faible?

Ainsi, à la première période, le nerf, ayant toute son excitabilité, se contracte dès que son état moléculaire est modifié, ce qui a lieu au moment de la fermeture et de l'ouverture, puis, peu à peu, il n'a plus de contraction qu'à la fermeture du courant descendant et à l'ouverture du courant ascendant.

Or, l'ouverture du courant ascendant équivaut, comme nous l'avons dit, à la formation d'un courant descendant, c'est-à-dire qu'avec les deux directions le muscle ne se contracte qu'avec un courant descendant; de même, au moment de l'ouverture d'un courant descendant, il se forme un courant ascendant, lequel reste sans action sur les muscles, comme le courant ascendant de la pile.

A la quatrième période, le courant ascendant ne donne de contraction à l'ouverture qu'à la condition que le courant de la pile ait été appliqué pendant quelque temps, car alors le courant polarisateur (sens descendant) devient plus

énergique. De plus, à la cinquième période, alors que le courant de la pile ne donne plus de contractions, on peut encore quelquefois en obtenir par le courant de polarisation, car celui-ci est plus intime et plus lent.

Ainsi on voit que toutes ces alternatives reviennent à une loi unique et simple, du moment qu'on tient compte de la formation des courants de polarisation et de l'action plus considérable du courant descendant. Dans les paralysies périphériques avec altération des filets nerveux, on peut très-bien ainsi se rendre compte du phénomène qui est très-commun de l'absence de contractions sur les filets régénérés, tandis qu'au-dessus de la lésion le courant descendant surtout détermine des contractions.

Cette alternative de commotion est nettement indiquée par les deux tracés ci-joints (fig. 41 et 42), que nous avons obtenus en électrisant le nerf facial d'un lapin. Le tracé de la figure 41 a été obtenu en électrisant le nerf avec un *courant* descendant. On voit qu'il n'y a de contraction qu'au moment de la *fermeture du courant*; on remarque en même temps que le muscle ne reprend pas tout de suite son état normal, et que pendant tout le passage du courant il reste un peu contracté (on électrise en A et l'on cesse en B). Cette légère contraction, qui persiste pendant tout le passage du courant, tient à l'irritation chimique déterminée pendant tout ce temps et qui produit en même temps un courant de polarisation.

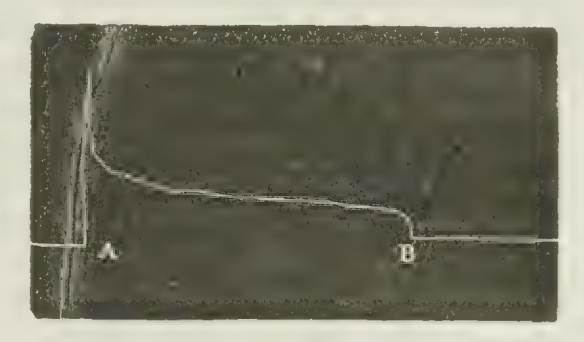


Fig. 41

Dans la figure 42, le tracé indique la contraction avec l'excitation du nerf par un courant ascendant. Ici la contraction réelle n'a lieu qu'au moment de la fermeture (formation d'un courant descendant).

Même dans sa forme graphique la contraction est ici semblable à celle qui a lieu au moment de la fermeture d'un courant descendant. Le nerf était fatigué, ce qui est d'ailleurs nécessaire pour qu'il n'y ait de contraction avec le courant ascendant qu'à l'ouverture.

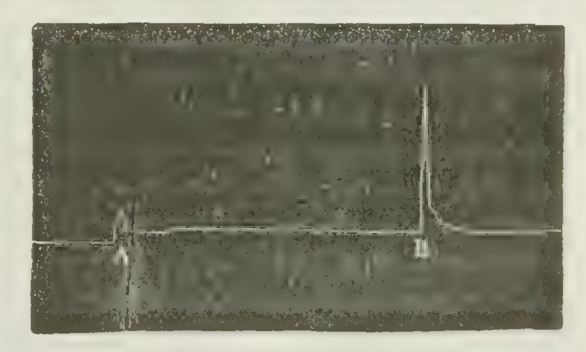


Fig. 42.

Si maintenant nous examinons toutes les autres expériences qui ont été faites avec des courants galvaniques sur les nerfs, nous retrouvons partout la même explication, même pour les phénomènes les plus compliqués. Ainsi en est-il pour la loi d'alternance de Volta et de Ritter : quand on électrise un nerf pendant quelque temps, l'excitabilité du nerf est diminuée à l'égard des courants dirigés dans le même sens et augmentée au contraire à l'égard des courants dirigés en sens contraire. Cette loi s'explique aisément, parce que dans ces conditions les courants dirigés en sens contraire viennent renforcer et s'ajouter aux courants de polarisation, tandis que les courants dirigés dans le même sens

sont affaiblis par ces mêmes courants de polarisation qui sont toujours de sens contraire.

On sait également que, lorsqu'un nerf a été parcouru pendant quelque temps par un courant ascendant, il se produit souvent après sa rupture un tétanos qui dure un temps plus ou moins long. Ce tétanos ou cette série de contractions est due à la formation des courants descendants de polarisation qui, ayant une certaine durée, produisent cette irritation tétanique.

La loi d'alternance de Volta a été légèrement modifiée par Rosenthal, qui la résume ainsi : il y a augmentation d'irritabilité au moment où l'on interrompt le courant qui agit, et au moment où l'on fait naître un courant de sens opposé; au contraire, il y a diminution d'irritabilité au moment où l'on fait naître un courant de même sens que le premier, et au moment où l'on interrompt un courant de sens contraire. Cette loi, en résumé, revient également à dire : il y aura augmentation chaque fois qu'après la cessation d'un courant on fait agir un courant ayant même direction que le courant de polarisation, car ils s'ajoutent, et il y aura diminution de l'irritabilité chaque fois qu'on fait agir une direction contraire aux courants de polarisation, car alors ils s'entre-détruisent.

On peut aussi facilement donner l'explication des contractions induites ou secondaires; les phénomènes sont toujours les mêmes et dépendent constamment des deux principes que nous avons énoncés ci-dessus. Nous en dirons autant des lois qu'a établies Chauveau et qui ont, à notre avis, le grand tort de vouloir malgré tout ne tenir compte que de l'action locale des pôles. Nous ne nions nullement cette action, puisqu'elle est la cause des courants de polarisation, mais nous allons encore essayer de prouver que la direction a par elle-même une action importante dans les applications thérapeutiques.

Mais ce qui est vrai pour les expériences sur les animaux ne paraît pas à quelques médecins être vrai pour l'homme. Duchenne (de Boulogne) dit que « l'action thérapeutique de la direction d'un courant continu dans les nerfs est complétement illusoire chez l'homme ». Russel Reynolds dit « qu'il n'a pas constaté la moindre différence dans les résultats, alors que d'après la théorie il devrait en exister une ». Constantin Paul a soutenu, dans le *Journal de thérapeutique*, que la direction des courants n'a pas d'importance. Benedikt est à peu près du même avis. Grasset ne sait au juste quelle opinion doit être soutenue. Tous les auteurs allemands admettent exclusivement l'action polaire dans le traitement des maladies. Malgré cette presque unanimité, nous soutenons qu'il y a encore autre chose, et c'est « cette autre chose » qui, selon nous, n'a pour seule cause que la direction du courant.

Une expérience bien simple, et que tout le monde peut répéter facilement, démontre en effet premièrement que les pôles ont une action différente sur les éléments nerveux et musculaires, et en second lieu que cette différence est due uniquement à une différence de direction. Si l'on plonge les deux mains dans des cuvettes pleines d'eau, qui reçoivent chacune un des pôles, ou si l'on plonge seulement un doigt dans des verres d'eau, on observe constamment qu'un des courants détermine des contractions plus fortes, et qu'au bout de quelque temps, toutes choses égales d'ailleurs, l'excitabilité est augmentée dans le bras où l'on a fait passer un courant ascendant. « La différence ainsi produite entre les deux membres est souvent très-considérable, » avoue Russel Reynols, et nous le citons d'autant plus volontiers que, comme nous le disions

plus haut, ce médecin croit qu'au point de vue thérapeutique il n'y a pas de différence importante.

On ne peut cependant invoquer dans cette expérience l'influence locale des pôles, ou encore l'action électrotonique. Il n'y a qu'une action générale, agissant sur l'ensemble des nerfs, action qu'on peut faire varier à l'infini, toujours avec les mêmes résultats, et la *direction seule* est la cause incontestable de la différence des réactions.

Cette expérience est suffisamment typique pour qu'il ne puisse y avoir aucun doute sur l'influence de la direction des courants chez l'homme sain.

Mais en est-il de même chez l'homme malade? Il faut reconnaître que quelquefois les symptômes morbides sont modifiés aussi bien pour l'une que pour l'autre direction, et par conséquent il semblerait que les lois physiologiques n'ont aucune application et qu'elles sont inutiles.

Il est toujours dangereux de raisonner ainsi, car quelle est la maladie et quel est le médicament qui agissent toujours identiquement? Même pour le sulfate de quinine il y a des exceptions et, en s'appuyant sur les exceptions, il n'y aurait plus un seul principe de médecine pratique qui ne fût erroné.

C'est que les faits cliniques varient à l'infini, et que les phénomènes pathologiques dépendent d'une foule de causes, et surtout du terrain sous lequel ils apparaissent; il faut non-seulement en pratique, mais surtout en critique thérapeutique, se rappeler toujours cet aphorisme : il n'y a pas de maladies, il y a des malades.

En réalité, on doit uniquement chercher quels sont les cas les plus nombreux où telle ou telle méthode est préférable. Et n'est-il pas logique de rechercher d'abord quelle est la méthode qu'indiquent les expériences faites sur l'homme et sur les animaux, et si la majorité des cas pathologiques concordent avec les phénomènes expérimentaux? Nous avons le droit de dire que nous avons dans cet ensemble de faits une base solide pour les applications thérapeutiques.

Les exceptions doivent alors nous faire supposer que, chez le malade qui les présente, il y a d'autres conditions que nous devons nous empresser de rechercher, et souvent nous arrivons ainsi à modifier notre premier diagnostic ou à trouver les complications qui avant tout doivent être éliminées.

Prenons pour exemple une douleur vive d'un membre inférieur : si cette douleur est due à une sciatique ordinaire et réelle, nous devrons employer un courant descendant, car nous savons que l'excitabilité des nerfs est diminuée par le courant descendant, tandis qu'elle est augmentée par un courant ascendant. Cette proposition, quoi qu'on ait pu nous opposer, ressort forcément de toutes les expériences physiologiques, et elle est en même temps confirmée par tous les faits cliniques, même par ceux observés empiriquement. Ainsi presque tous les auteurs, sans en donner la raison, conseillent d'appliquer le pôle positif près des centres, et le pôle négatif à la périphérie, ce qui constitue le courant descendant. Déjà, dans une *Instruction relative à l'emploi médical de l'électricité dans les hôpitaux militaires*, publiée en 1858 dans le *Journal militaire*, on conseille, « dans le traitement des névralgies, de faire circuler des courants continus ou discontinus dans les ramifications douloureuses des nerfs, et l'on ajoute que : les premiers de ces courants doivent être préférés en plaçant le pôle positif sur le point du tronc nerveux le plus rapproché du centre, et le réophore du pôle négatif à quelque distance plus bas ». A. Becquerel dit expressément que le courant direct, c'est-à-dire le courant descendant, engourdit

momentanément la sensibilité, et que le courant inverse, c'est-à-dire ascendant, excite au contraire la sensibilité, mais que la distinction est beaucoup moins tranchée, si les courants continus que l'on emploie sont puissants et énergiques.

Les auteurs mêmes qui affectent une certaine indifférence pour l'emploi de tel ou tel procédé reconnaissent qu'il n'est pas indifférent de placer à l'origine des nerfs irrités tel ou tel pôle et par conséquent indirectement ils sont d'avis que la direction des courants a une importance.

Or, la plupart des auteurs et des médecins spécialistes, quelle que soit leur théorie, arrivent à donner le même conseil, qui en résumé se traduit par l'emploi d'un courant descendant. Un praticien habile, le docteur Glatz, après avoir discuté cette question, déclare que ce courant lui a donné des résultats incontestablement meilleurs que les courants ascendants, et nous sommes persuadé que tous les électrothérapistes qui feront ces essais arriveront aux mêmes conclusions.

Le principe général, et celui qui doit guider le médecin, est donc celui-ci : dans toute névralgie, il faut commencer par employer le courant descendant.

Mais, nous le répétons, il y a forcément des exceptions, celles-ci peuvent tenir à de nombreuses causes, et elles peuvent même servir à confirmer la théorie de la direction des courants.

Déjà A. Becquerel avait remarqué que la différence entre les deux courants est moins tranchée lorsque les courants continus que l'on emploie sont puissants et énergiques. Cela est absolument vrai, et surtout lorsque le courant est fourni par des piles à action chimique considérable. Dans tous les cas, excepté pour les cautérisations électrolytiques, la différence des courants, et les avantages que l'on peut en retirer, disparaissent avec des appareils mal conditionnés, médicalement parlant. Avec des courants ayant des actions chimiques énergiques, les courants de polarisation arrivent à prédominer et, comme cela se comprend, les directions sont alors renversées.

Dans d'autres cas, c'est à notre diagnostic même qu'il faut s'en prendre. Ainsi, dès qu'il y a des douleurs dans les jambes, on a une tendance à les considérer comme les symptômes d'une sciatique, et souvent, comme nous en avons vu plusieurs exemples, les douleurs ont une tout autre cause. Nous sommes arrivé aujourd'hui à cette conclusion, prétentieuse peut-être, que, toutes les fois que les douleurs sont absolument rebelles à ce mode de traitement, le diagnostic doit être changé. Nous avons pu dans ces cas découvrir des scléroses commençantes et même des altérations cérébrales, qui ne se sont déclarées très-nettement que plus tard.

Aussi, dans les applications des courants, il faut s'attendre à trouver des exceptions, et quelques auteurs se sont même empressés de les faire remarquer non pas comme faits exceptionnels, mais comme venant infirmer notre théorie, et, chose curieuse, dont nous ne pouvons d'ailleurs que nous féliciter, les faits sur lesquels ils s'appuient et qu'ils croient avoir découverts sont précisément ceux que depuis bien des années nous avions signalés.

C'est ainsi que l'on nous oppose l'observation de Rumpf, qui déclare que les douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice sont mieux calmées par les courants électriques ascendants que par les courants à direction centrifuge. Déjà en 1868 nous avions publié des observations dans lesquelles nous insistions sur cette particularité, qu'avec les courants descendants on voit souvent, chez les ataxiques, les douleurs augmenter, et qu'il est préférable d'employer des courants

ascendants. Aujourd'hui nous allons même plus loin, et nous croyons utile souvent d'avoir recours à la faradisation localisée. Mais aussi les douleurs fulgurantes n'ont aucun rapport avec la sciatique, et précisément il arrive quelquefois que les premières atteintes douloureuses du tabes sont prises pour une sciatique. Rien d'étonnant par conséquent à ce que ce mode de traitement utile pour les sciatiques agisse mal lorsqu'on l'emploie dans un cas d'ataxie locomotrice au début.

De même quelques médecins, et entre autres Glatz et Mondorff, nous objectent qu'ils ont toujours vu le courant ascendant amender rapidement la chorée, tandis que l'électrisation centrifuge de la moelle paraît aggraver les mouvements chroniques. Cette objection, nous nous l'étions faite à nous-même dès 1869, et nous écrivions à cette époque, en relatant des cas de chorée traités par les courants continus : « Croyant, avec la plupart des médecins, que dans la chorée il fallait chercher à modérer les centres nerveux, nous avons employé avec persistance, dès le début, un courant descendant qui a la propriété d'empêcher ou tout au moins de diminuer les actions réflexes. Le hasard presque nous a forcé de reconnaître notre erreur et nous avons pu constater ainsi que le courant qui agissait avec le plus de succès dans certains cas de chorée était celui qui, au contraire, augmentait l'excitabilité de la moelle. »

Les expériences que nous avons faites sur des chiens choréiques confirment en partie cette action favorable du courant ascendant, mais cela prouve-t-il que le courant ascendant soit sédatif? Ce serait d'autant plus mal raisonné, que les médicaments internes présentent les mêmes inconséquences apparentes, et que dans bien des cas de chorée la strychnine donne souvent les meilleurs résultats.

Nous avons fait ces citations cliniques non pas par amour-propre et pour montrer que nous avions signalé des premiers les faits que l'on nous oppose, mais bien pour frapper l'esprit des médecins des difficultés nombreuses qui existent dans l'emploi rationnel des courants continus. C'est peut-être à cause de ces difficultés que quelques électrothérapistes voudraient qu'on ne formule aucune loi; au lieu d'aider à trouver les méthodes qui conviennent à la majorité des cas, ils préfèrent prendre pour lois les caprices du malade et la commodité des applications des différents courants électriques.

Nous croyons qu'il est impossible, si l'on veut établir les procédés électrothérapiques sur des bases rationnelles et scientifiques, de ne pas tenir compte de la direction des courants. Cette direction existe physiquement, quoique quelques médecins aient même dit que cela n'est pas bien démontré, poussant ainsi jusqu'à l'absurde leurs dénégations et leurs systèmes d'opposition.

En résumé, nous affirmons que cliniquement la direction des courants, et surtout celle du courant descendant, doit être prise en considération, autant et plus que l'action polaire. Quiconque aura eu l'occasion dans un cas de tétanie de faire une application de courants électriques et d'étudier la différence des contractions selon la direction du courant ne pourra nier cette influence. De même après une paralysie traumatique, lorsque la contraction musculaire reste éteinte pour les applications locales et n'est réveillée que lorsqu'on agit sur le nerf audessus de la lésion, il est certain que c'est la *continuité* du nerf qui a une influence prépondérante. Enfin, pour bien juger des lois de direction des courants, il faut bien se rappeler ce que les premiers, depuis plus de quinze ans, nous cherchons à introduire en électrothérapie : c'est qu'à côté du courant direct d'application externe il y a les courants de polarisation qui se forment dans l'intérieur des

tissus, et que ceux-ci sont, dans beaucoup de circonstances, plus énergiques que les courants directs, et que par conséquent, en croyant avoir électrisé avec un courant descendant, c'est le contraire que l'on a fait, et réciproquement.

Névralgies. Sans nous arrêter à une définition exacte de la névralgie, nous comprendrons sous cette dénomination toute maladie dont le symptôme capital est une *douleur* le long du trajet d'un nerf (*voy.* l'article Névralgie).

Tous les nerfs sensitifs sont susceptibles de présenter ce symptôme, et, comme ce que l'on peut dire d'un cas peut s'appliquer aux autres, nous choisirons la névralgie la plus commune, celle qui sert de type à toutes les autres : nous voulons parler de la névralgie sciatique.

Mais avant tout il nous faut éliminer ou tout au moins mettre à part les névralgies chroniques qui ont été traitées pendant longtemps par les injections de morphine. Dès 1868, nous signalions à la Société de médecine de Paris les dangers de ces injections souvent répétées. Non-seulement l'état général souffre de cet abus, mais l'emploi des courants électriques et surtout, dans ces cas, l'emploi des courants continus, loin d'amener un apaisement des douleurs, détermine une augmentation de tous les phénomènes morbides; les nuits sont plus agitées et les douleurs, qui semblaient prendre un caractère chronique avec des manifestations moins vives, reprennent aussitôt un caractère aigu.

Avant tout, pour traiter une névralgie par les courants continus, il faut faire cesser ou du moins diminuer les injections de morphine.

On a divisé les névralgies en névralgies essentielles et en névralgies avec lésions ou névrites; mais, à notre point de vue, il nous paraît préférable de les diviser en névralgies aiguës et en névralgies chroniques.

La névralgie aiguë guérit souvent rapidement par l'emploi des courants électriques, et certes peu de traitements présentent des avantages aussi réels. Nous pourrions multiplier ces observations, et il n'y a pas de médecin s'occupant d'électrothérapie qui ne puisse en citer un grand nombre. Parmi nos notes, nous choisissons l'observation suivante, d'autant plus qu'elle a eu plusieurs témoins, car elle a eu lieu à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu, et la malade qui fait l'objet de cette observation a été exclusivement traitée par les courants électriques. Aucune médication interne ni externe n'a été employée en dehors du traitement électrique, et celui-ci a été fait à la fois par les courants induits et par les courants continus.

Une femme âgée de quarante-neuf ans, arrivée à l'hôpital le 19 décembre, éprouvait depuis le 16 de ce mois des douleurs violentes dans la cuisse, qui la forcèrent de s'aliter. Les douleurs étaient si intenses qu'elles lui arrachaient des cris au moindre mouvement et l'empêchaient de dormir. A son entrée la malade est couchée sur le côté gauche; la pression le long du nerf sciatique est très-douloureuse, il existe quelques points douloureux dans la région lombaire. On porte le diagnostic névralgie sciatique.

Pour calmer ces douleurs, on fait passer un courant induit assez fort le long du trajet du nerf. La douleur diminue aussitôt, la malade se calme et s'endort. Vers deux heures du matin, elle est réveillée en sursaut par des douleurs plus vives que la veille. Le lendemain nous avons fait passer de nouveau un courant induit, qui produisit un calme momentané, mais encore avec surexcitation consécutive.

Le 22 décembre, nous avons employé pour la première fois un courant continu descendant de 30 éléments Daniell, pendant dix minutes.

La malade se sentit beaucoup soulagée et, pour la première fois depuis sa maladie, a pu dormir tranquillement toute la nuit. Nous l'avons encore électrisée trois fois, et après ces trois séances la douleur aiguë avait disparu, mais il restait toujours quelques points douloureux à la pression, notamment sur le cou-de-pied et à la région lombaire.

Quoi qu'il en soit, ce qui a été remarquable, c'est qu'après la première application d'un courant continu la violence des douleurs a fait place à une sensation très-supportable.

Vers le 1er janvier, les mouvements étaient très-peu douloureux, et immédiatement après l'électrisation les mouvements étaient possibles dans tous les sens, et elle sortit complétement guérie.

On emploie les courants induits d'après deux méthodes un peu différentes. Dans la première, ou méthode hyposténisante, on agit avec des tampons mouillés, directement sur le trajet du nerf. Après quelques minutes d'électrisation, on diminue ainsi les douleurs, mais celles-ci reviennent souvent quelques heures après et beaucoup plus vives. On produit par cette méthode une irritation très-forte du nerf qui épuise en quelque sorte son excitabilité. La deuxième méthode consiste à produire une sorte de révulsion, à l'aide du pinceau métallique qu'on promène sur la peau aux endroits les plus douloureux. Ces procédés sont plus douloureux et en même temps moins efficaces que ceux que nécessite l'emploi des courants continus.

En éliminant les sciatiques chroniques, traitées pendant longtemps par des injections de morphine, nous pouvons, au point de vue thérapeutique, diviser les sciatiques chroniques en deux classes assez nettes. Dans la première classe nous rangerons les sciatiques chroniques survenant à la suite de sciatiques aiguës incomplétement guéries. Ces sciatiques offrent des recrudescences très-fréquentes, et, si d'ordinaire les malades n'éprouvent qu'un peu de lourdeur du membre et des douleurs vagues s'irradiant le long du nerf sciatique, il survient au moindre refroidissement ou souvent sans cause connue des douleurs très-vives qui durent plusieurs jours.

Voici en quelques mots une observation qui peut servir de type de ce genre de sciatique :

Un jeune homme a été, il y a plus d'un an, pris de douleurs très-vives le long du sciatique droit, à la suite d'un refroidissement contracté sur le haut d'un omnibus par un temps froid et pluvieux. L'acuïté des douleurs fut diminuée peu à peu par des vésicatoires, des douches de vapeur, et par l'emploi de l'hydrothérapie, mais ces douleurs ne disparurent jamais complétement, et la jambe gauche restait toujours lourde et plus froide que l'autre. Chaque fois que le malade faisait une marche un peu plus longue, ou qu'il survenait un temps froid, les douleurs revenaient plus vives, surtout le soir, et empêchaient même le sommeil.

Un traitement par les courants continus (deux séances par semaine) a complétement guéri ce malade en cinq semaines, et la guérison, qui date de plusieurs années, s'est parfaitement maintenue, malgré de longues courses et quelques légers refroidissements.

Dans ces névralgies anciennes il est rare de ne pas trouver du côté de la moelle, au niveau d'origine des nerfs, une région douloureuse à la pression, et qui, au contact des rhéophores, paraît plus sensible à l'électricité que les régions voisines. Rosenthal et Armaingaud ont également insisté sur cette douleur, pro-

voquée sur certains points par l'application électrique, alors que la pression exercée ne provoquait nullement l'accès névralgique.

Plusieurs auteurs ont prétendu que le siége des phénomènes irritatifs est toujours central : il y a là une exagération réelle, quoique cette opinion soit vraie dans beaucoup de cas.

Quoi qu'il en soit, il est toujours indispensable de rechercher, du côté de la moelle, si l'on trouve une région douloureuse, et dans ce cas il faut placer sur cette région ou mieux un peu au dessus le pôle positif, tandis que le pôle négatif est placé sur le trajet périphérique du nerf. Ce procédé est incontestablement préférable à celui qui consiste à n'agir que sur le nerf, et il doit même être employé dans les cas où on ne trouverait pas du côté des centres un point d'irritation.

Dans la seconde classe de névralgies chroniques, on observe des troubles de nutrition, des paralysies vaso-motrices, des anesthésies, etc. Ces névralgies ne diffèrent de celles dont nous venons de parler que par des symptômes plus graves et par l'existence de lésions organiques incontestables.

Ces dernières névralgies sont presque toujours moins rebelles, mais elles sont plus longues à guérir. Les troubles trophiques sont des plus variés, et nous avons vu un cas de névralgie faciale où la barbe, du côté malade, devint moins abondante, les poils étaient en même temps bien moins longs et avaient blanchi pour la plupart.

Anstie, Erb, Romberg, ont cité des faits analogues. On sait d'ailleurs combien les irritations des nerfs amènent de troubles trophiques ; nous ajouterons seulement que dans les sciatiques anciennes on trouve presque constamment des altérations de nutrition pour les ongles des orteils, de l'anesthésie de la partie antérieure et externe de la jambe et de l'atrophie musculaire. Ce sont surtout les muscles jambiers antérieurs, les extenseurs des orteils et les peroniers latéraux, qui sont les plus atrophiés.

Lorsque l'atrophie est simple, la guérison a toujours lieu, et les muscles reprennent leur fonction normale en même temps que les douleurs disparaissent; mais les douleurs disparaissent toujours avant que les muscles aient repris leur volume normal. A fort peu d'exceptions près, nous préférons beaucoup plus volontiers soigner une sciatique avec atrophie musculaire simple qu'une sciatique ancienne où il n'y a aucune lésion atrophique consécutive. Nous affirmons guérir l'une dans un temps très-court, et nous sommes en même temps certain que nous avons affaire à une vraie sciatique, tandis que des douleurs durant depuis longtemps le long du sciatique, sans déterminer de l'atrophie musculaire, sont souvent difficiles à modifier et à faire disparaître. Il est vrai qu'à chaque instant ces douleurs sont à tort prises pour des douleurs de la sciatique et qu'elles sont produites par des états généraux ou des affections du système nerveux central; ce ne sont pas de vraies sciatiques, et l'erreur de diagnostic ne doit pas influer sur la valeur thérapeutique des courants électriques.

Nous avons suffisamment insisté plus haut sur l'importance de la direction des courants pour que nous n'ayons pas à y revenir ici. Répétons seulement que, même empiriquement, la plupart des médecins préfèrent le courant descendant, quoiqu'il n'y ait rien d'absolu dans ce précepte, et que les circonstances doivent presque toujours nous guider.

Paralysies périphériques. Les paralysies périphériques sont dans bien des cas le triomphe de l'électrothérapie, et dans ces affections les courants électriques

servent de plus à préciser le diagnostic. La variété de ces paralysies est considérable, et au point de vue de l'application de l'électricité nous croyons qu'il faut les diviser en *paralysies simples*, sans retentissement sur les muscles, et en *paralysies avec altération musculaire*, quoiqu'il soit bien difficile de les séparer d'une façon complète. Ainsi dans la paralysie du nerf facial il y a des paralysies simples, dans lesquelles il y a uniquement un trouble dans le fonctionnement des filets moteurs sans altération musculaire, tandis que dans la même maladie, provenant des mêmes causes et se portant sur les mêmes troncs nerveux, il peut survenir une altération consécutive du tissu musculaire. Il n'y a là qu'une différence de degré, mais cette différence est capitale au point de vue du pronostic ainsi qu'au point de vue de la durée et du traitement. Toute paralysie périphérique où il n'y a pas de lésion consécutive doit guérir en peu de temps, tandis que, s'il existe une lésion musculaire, il faut forcément un temps plus ou moins long pour obtenir une guérison.

Les paralysies périphériques du nerf facial peuvent nous servir de type. Cette maladie s'offre en effet quelquefois avec une perte rapide des mouvements, et la contractilité électro-musculaire est conservée pour les deux espèces de courants. Dans ce cas, si l'affection date de quelques jours, on peut affirmer que la paralysie ne durera pas longtemps, et en effet nous avons vu toujours, dans ces conditions, la guérison survenir au bout de trois semaines au plus. Si au contraire il y a diminution des contractions pour les courants induits, ce qui est toujours un signe certain d'une altération des filets moteurs, la paralysie sera beaucoup plus rebelle et passera par une série de symptômes qui sont devenus classiques.

Quelle que soit la cause réelle de ces paralysies, du moment que celle-ci est *périphérique*, les phénomènes seront les mêmes et on peut, à des degrés variables, les retrouver pour tous les nerfs. Il y a quelques années, la paralysie du nerf facial semblait faire une exception des plus curieuses, car c'est dans cette maladie qu'on avait découvert pour la première fois les différences de contractilité électro-musculaire, par les courants induits et par les courants continus. Depuis on a pu s'assurer qu'ils existent dans toutes les paralysies périphériques, et nous ajouterons qu'ils existent même, dans quelques paralysies de cause centrale, chaque fois que celles-ci sont *accompagnées d'une altération des filets périphériques*.

Nous sommes en droit aujourd'hui d'étendre les conséquences qui découlent de l'exploration électrique et, autant pour le traitement que pour le diagnostic et le pronostic, de prendre pour base la différence de contractilité électro-musculaire. Ce serait une erreur de croire, qu'il y a dans les paralysies périphériques selon la région une différence très-nette. Il y a quelques années, Dieulafoy, mettant en opposition les faits qu'on observe dans la paralysie du nerf radial et dans celle du facial, semblait vouloir en faire deux affections différentes. A vrai dire, les différences paraissent tellement tranchées, qu'au premier abord on ne peut croire que c'est la même maladie. La comparaison entre ces divers symptômes nous permettra mieux que toute autre discussion de bien préciser cette question.

Commençons par bien établir les faits, en prenant toujours pour type la paralysie périphérique du nerf facial, datant d'un mois, par exemple. Les courants induits à cette époque ne produisent plus aucune contraction musculaire, soit qu'on les applique sur les filets nerveux, soit qu'on les place sur les muscles, tandis que

les courants de la pile déterminent la contraction de ces muscles, et même plus *facilement* que sur les muscles homologues sains. Au contraire, pour les paralysies du nerf radial (que la cause soit rhumatismale ou traumatique), la contractilité électro-musculaire est conservée pour les courants induits (contractilité farado-musculaire), et elle reste également à l'état normal pour les courants continus (contractilité galvano-musculaire).

Cependant, dans quelques cas de paralysie faciale, on retrouve les mêmes symptômes que dans la paralysie du nerf radial. D'un autre côté, dans certains cas de paralysie de ce nerf, cas très-rares, il est vrai, on trouve également les symptômes de la paralysie faciale, c'est-à-dire la perte de la contractilité farado-musculaire et l'augmentation de la contractilité galvano-musculaire.

La question se réduit donc à savoir pourquoi cette différence existe dans la plupart des cas; ce sont justement les exceptions qui nous serviront à faire mieux comprendre la cause de ces phénomènes et même la nature de l'affection.

En premier lieu, dans la paralysie faciale, la perte de la contractilité farado-musculaire et l'augmentation de la contractilité galvano-musculaire n'existent que dans les cas où l'affection date de quelques jours et lorsqu'en même temps elle est très-considérable. Ce n'est donc que pour les paralysies périphériques complètes et de longue durée que ces divers symptômes existent. Voici donc un premier fait : la perte de la contractilité farado-musculaire survenant en même temps que l'augmentation de la contractilité galvano-musculaire est un signe certain d'une lésion grave des filets nerveux terminaux.

Pour que ces diverses réactions électriques se présentent, il faut donc que non-seulement le *tronc* nerveux soit atteint et qu'il y ait paralysie, mais il faut, de plus, qu'il y ait modification pathologique des *filets nerveux terminaux*. C'est cette différence qu'il est important de bien signaler, car il peut y avoir paralysie alors qu'il n'y a qu'un simple trouble de l'état moléculaire des nerfs, et dans ces cas on constate, il est vrai, l'ensemble des phénomènes paralytiques, mais la contractilité électro-musculaire reste normale, tandis qu'elle se modifie lorsque les lésions sont plus étendues. C'est pour cela que nous avons soutenu l'opinion, qui peut paraître paradoxale à presque tous les physiologistes (excepté toutefois à Schiff), opinion que nous n'avons osé émettre qu'après de mûres réflexions, à savoir que, dans l'expérience avec le curare, les seuls *troncs* des nerfs sont atteints et non les derniers éléments nerveux, et que, contrairement à l'opinion de Claude Bernard, la contraction avait lieu dans ces empoisonnements par l'intermédiaire d'éléments nerveux terminaux et intra-musculaires, que le poison n'avait point paralysés. Il ne s'agit pas cependant de mettre en doute la contraction idio-musculaire, qui reste hors de cause, puisque des excitants mécaniques, chimiques et électriques (courants continus), la provoquent uniquement dans ces cas, mais la contraction musculaire qu'on détermine en employant comme excitants les courants induits ordinaires.

Comme loi physiologique et comme fait pathologique, il faut toujours se rappeler qu'aucun excitant ne provoque aussi facilement la contraction musculaire que les courants induits, mais à la condition que la fibre musculaire et les filets nerveux terminaux soient à l'état normal. Aussi, dès que cette contractilité diminue, on peut être persuadé qu'il y a altération des éléments nerveux, et celle-ci sera d'autant plus certaine, qu'il y aura en même temps augmentation de la contractilité galvano-musculaire.

Dans toutes les paralysies périphériques dans lesquelles il y a une névrite, *il y a une période de transition* où l'on trouve la perte de la contractilité *farado*-musculaire et l'augmentation de la contractilité *galvano*-musculaire. Cette période correspond à l'altération des filets nerveux terminaux, alors que la fibre musculaire n'a encore subi qu'une modification légère.

En somme, les courants induits *ne déterminent pas directement la contraction* des muscles, et ils n'agissent que par les éléments nerveux intra-musculaires; au contraire, les courants continus ont une action très-faible sur les nerfs musculaires, tandis qu'ils possèdent une action puissante sur la contraction idio-musculaire.

Ce principe une fois admis, toutes les contradictions s'expliquent facilement. Chaque fois qu'il y a perte de la contractilité, il faut s'assurer avant tout si cette altération a lieu pour les deux espèces de courants.

En second lieu, l'augmentation de la contractilité *galvanique*, loin d'être un bon signe, est un signe défavorable, tandis qu'il n'en est pas de même pour la contractilité *faradique*. Aussi, dans les cas de paralysie faciale périphérique, où la contractilité faradique est conservée, on peut être certain d'une prompte guérison.

Il en est de même pour les paralysies du nerf radial. Ce qui démontre l'exactitude de notre opinion, c'est que ces paralysies sont toujours d'une durée moindre que les paralysies du nerf facial, lorsque celles-ci existent avec perte de la contractilité faradique.

Mais, de même qu'il y a des paralysies périphériques du nerf facial avec conservation de la contractilité faradique, de même il y a des paralysies périphériques du nerf radial avec abolition de cette contractilité; dans ces cas, comme pour la paralysie faciale, il y a augmentation de la contractilité galvanique, et comme pour le facial la maladie dans ce cas est plus grave.

Nous avons eu l'occasion d'observer des paralysies du nerf radial et même d'autres nerfs périphériques, de cause traumatique et de cause rhumatismale, où ces symptômes étaient très-nets. Mais, et c'est là ce qui vient confirmer ce que nous avançons, dans ces cas où la contractilité ressemblait à celle des muscles de la face (c'est-à-dire qu'il y avait perte de contractilité *faradique* et augmentation de la contractilité *galvanique*), dans ces cas, dis-je, la paralysie était venue peu à peu et à la suite de la même cause souvent répétée. Les filets nerveux terminaux avaient été altérés lentement et d'une façon pour ainsi dire constante, tandis que, dans la plupart des cas de paralysie radiale, la lésion a lieu rapidement et se maintient au tronc nerveux.

Ce qui est l'exception pour le nerf facial devient la règle générale pour la paralysie du nerf radial, et réciproquement. Cela s'explique par les dispositions anatomiques; pour le facial, le froid agit sur une plus grande surface, et nettement, à la périphérie, tandis qu'il n'en est pas de même pour le radial et les autres nerfs analogues. Pour mieux exprimer notre pensée, nous dirons volontiers que les paralysies du facial sont des paralysies des *filets* du nerf facial, tandis que les paralysies du radial sont des paralysies du *tronc* du nerf radial.

Cela paraît d'autant plus exact, que, dans les paralysies traumatiques du facial qui portent évidemment sur le tronc nerveux, il y a quelque différence avec les paralysies *à frigore* graves. Dans les deux cas, on trouve, il est vrai, au bout de quelques jours, la perte de la contractilité faradique et l'augmentation de la contractilité galvanique; mais ces réactions n'arrivent pas à la

même époque. Si, comme nous le soutenons, il faut qu'il y ait altération des filets terminaux, pour que ces réactions différentes apparaissent, les symptômes devront apparaître plus rapidement dans le cas de paralysie *à frigore*, alors que les éléments terminaux sont atteints *d'emblée*, que dans la paralysie traumatique, où les nerfs intra-musculaires ne sont altérés que consécutivement.

C'est, en effet, ce qui a lieu ; nous avons eu l'occasion de l'observer très-nettement. Chez une jeune fille, à la suite d'une lésion traumatique du nerf facial, les muscles paralysés répondaient encore à l'électrisation faradique dix jours après le traumatisme ; ce n'est même que le vingt-deuxième jour après le début de la paralysie que les muscles restaient immobiles sous l'influence des courants induits.

Dans la paralysie faciale *à frigore*, les muscles sont au contraire modifiés plus rapidement ; de plus, ils perdent tous en même temps leur contractilité farado-musculaire et acquièrent dès les premiers jours une augmentation de l'excitabilité galvano-musculaire.

Lorsqu'au lieu d'un traumatisme externe, c'est-à-dire ayant lieu dans le trajet de la face, le nerf facial se trouve comprimé ou lésé dans son parcours intra-crânien, ces phénomènes de différences dans le retard des modifications de la contractilité apparaissent encore plus lentement. Plus la lésion porte loin des fibres musculaires, plus tardivement on constate la perte de la contractilité *farado*-musculaire et l'augmentation de la contractilité *galvanique*.

On voit donc que dans toutes les paralysies qui déterminent une lésion des filets nerveux on peut constater des modifications dans la contractilité et, selon des expressions souvent employées, ces modifications sont à la fois *quantitatives* et *qualitatives*.

On a également donné à ces modifications électro-musculaires le nom de *réaction de dégénérescence* (Erb), ce qui indique bien qu'elles surviennent lorsqu'il y a une altération de fibres nerveuses ou musculaires, mais nous avons néanmoins proposé l'expression de *réaction idio-musculaire*, car celle-ci exprime mieux les conditions physiologiques et anatomiques de cette modification de la contractilité. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'il n'y a souvent aucune dégénérescence vraie de la fibre musculaire ni même des filets nerveux, ceux-ci n'ayant pas encore joui de leurs fonctions normales. C'est ainsi que, tandis que dans les paralysies traumatiques chez les adultes les réactions n'apparaissent qu'après une semaine (*voy.* Nicaise, *Maladies chirurgicales des nerfs*) dans les *paralysies obstetricales*, nous avons constaté *deux jours* après la naissance (et peut-être la réaction est-elle immédiate) l'absence de la contractilité farado-musculaire, tandis que la contractilité galvano-musculaire était augmentée. Cela s'explique parce que chez le fœtus la fibre musculaire lisse est encore pour ainsi dire à l'état de protoplasma, et que précisément la différence de contractilité électro-musculaire dépend de ces deux états.

Ce qui est certain, c'est que la contractilité se modifie à mesure que la substance contractile prend une forme plus définie, et que, lorsqu'elle se présente sous sa forme la plus définie, qui est la fibre striée, sa contractilité ne se manifeste plus que sous l'influence d'une excitation émanant du système nerveux. L'indépendance de la contractilité est aujourd'hui mise hors de doute, et la contraction idio-musculaire est un fait indéniable (même en dehors des expériences avec le curare), mais on peut dire qu'à l'état normal la fibre striée ne peut se contracter que par l'intermédiaire du système nerveux. Pathologique-

ment, chaque fois qu'on obtient une contraction brusque et nette avec les courants induits, on peut affirmer que les filets nerveux terminaux ou les plaques motrices sont encore excitables, et par conséquent n'ont subi aucune altération. Réciproquement, et au point de vue du diagnostic et du pronostic, cela est important à préciser, chaque fois qu'il y a *abolition de la contractilité faradomusculaire, on peut affirmer que le système nerveux périphérique est détruit ou profondément altéré.*

Si en même temps la contractilité galvano-musculaire est conservée ou augmentée, la proposition précédente est encore plus certaine, mais on peut espérer que la maladie sera guérissable, car la fibre musculaire n'est point détruite et, dès que les filets nerveux terminaux se seront régénérés, l'état normal pourra reparaître.

Ces réactions ont lieu avec une telle netteté que tous les auteurs les ont constatées, et, quelle qu'en soit l'explication, il est incontestable que les courants de la pile et les courants induits ont dans ces cas une action très-tranchée, et nous ne concevons pas que Vigouroux ait pu affirmer que cette différence de réaction n'est qu'apparente, et que l'excitabilité faradique n'est diminuée ou abolie qu'au pôle négatif, et que pour ces mêmes courants, c'est-à-dire pour les courants induits, on la trouve augmentée, comme pour le courant galvanique, avec le pôle positif. Nous avons fait ces recherches avec différents appareils induits, variant la tension et la quantité, sans obtenir la moindre contraction dans les muscles paralysés.

Cette différence d'effets produits par les courants induits et par les courants continus tient à différentes causes. L'une de ces causes a été indiquée en premier lieu, il y a plusieurs années, par Neumann (1864), et confirmée par Bezold, par Fick et par nos propres expériences. Elle tient à la différence de rapidité des courants induits et des courants continus.

Nous savons que le courant induit est toujours d'une durée excessivement courte, tandis que le courant de la pile agit pendant un temps relativement beaucoup plus long. Cette longueur du courant peut être étudiée avec les courants provenant directement de la pile, car, lorsque ceux-ci sont interrompus rapidement, les contractions deviennent beaucoup moins fortes que lorsque le passage du courant est prolongé; elles disparaissent même complétement avec des interruptions très-rapides. Ainsi, dans les cas où les muscles ne se contractent pas par les courants induits, tandis qu'ils ont conservé leur excitabilité pour les courants continus, une cause certaine est la courte durée des courants induits.

Cette proposition est vraie en grande partie, mais elle n'est pas la seule condition qui détermine cette différence d'action des courants induits et des courants continus.

Nous avons vu, en effet, qu'on peut augmenter la durée du courant induit sans pour cela lui donner plus d'action. En employant l'appareil de Clarke, et en tournant l'électro-aimant lentement, on produit des courants induits dont la durée est moins rapide, et cependant l'application de ce courant ne nous a donné aucun résultat sur des muscles paralysés (paralysie faciale). Nous avons également employé dans ce cas le courant produit par l'appareil de Ladd; ce courant sur les muscles des membres comme sur les muscles sains de la face a déterminé des contractions très-énergiques, mais n'a pu produire la moindre contraction sur les muscles paralysés.

Pour étudier l'influence de la durée du courant avec les appareils à courants continus, nous nous sommes servi, dans des premières expériences, de la roue dentée de Masson; mais ce procédé est défectueux, car les contacts ne sont pas toujours bien exacts, et comme on fait tourner la roue avec la main, on n'est point certain de donner une vitesse régulière. Les résultats que nous avons obtenus par ce moyen peuvent donc être erronés. Mais nous avons pu apporter depuis cette époque plus d'exactitude à ces recherches, en nous servant de l'appareil à interruptions régulières, que nous avons fait construire par Trouvé pour nos études sur le pneumogastrique.

Cet appareil pouvant à volonté donner depuis une interruption jusqu'à vingt par seconde, nous avons pu observer à plusieurs reprises les faits suivants : selon le degré de paralysie et selon l'époque de l'affection, il faut un nombre plus ou moins grand d'interruptions en une seconde pour produire une contraction permanente du muscle.

Ainsi, pour obtenir la contraction permanente d'un muscle sain, ou le tétanos, il faut plus de vingt interruptions par seconde, tandis que sur les muscles paralysés le tétanos survient déjà avec huit et même six et cinq interruptions par seconde. A mesure que la paralysie s'accentue, il faut un nombre moins considérable d'interruptions, et d'un autre côté, quand la guérison a lieu, pour obtenir cette contraction permanente il faut de nouveau un plus grand nombre d'excitations.

On conçoit aisément qu'il en soit ainsi, car la forme de la contraction change, elle devient plus lente, et la secousse musculaire n'a pas le temps de s'achever aussi rapidement que pour les muscles sains.

Le tétanos de ces muscles paralysés n'est non plus aussi énergique que celui des muscles sains, c'est-à-dire que le raccourcissement des fibres est beaucoup moins prononcé. Ce faible degré de raccourcissement, ainsi que l'absence d'une série de secousses, font croire souvent à l'absence de contraction. C'est là une erreur que plusieurs auteurs et que nous-même avons commise autrefois. Ainsi avec dix à douze interruptions par seconde, en employant le courant de la pile, il semble qu'on ne provoque aucun effet, parce que le muscle, pendant le passage du courant, paraît rester immobile; on en conclut, et nous en avons conclu autrefois qu'après douze interruptions par seconde le courant avait déjà une durée trop courte pour déterminer des contractions. Mais cette immobilité du muscle n'est qu'apparente, car elle est due à la fusion des secousses, qui n'atteint pas, il est vrai, le degré de raccourcissement qu'on obtient dans le tétanos des muscles sains. Le tétanos des muscles paralysés est très-faible, et il n'est guère manifesté qu'au moment où l'on applique les électrodes et au moment où on les enlève.

Il faut pour n'obtenir aucune réaction sur les muscles par le courant de pile que les interruptions soient très-rapides. Mais ce qui ressort de ces recherches, c'est que, tandis que la secousse musculaire pour les muscles sains ne dure que sept à huit centièmes de seconde, elle dure de douze à vingt centièmes de seconde et même plus pour les muscles paralysés.

Nous avons pu reproduire expérimentalement et enregistrer graphiquement l'ensemble de ces phénomènes. Sur des muscles de grenouilles, nous avons fait passer un courant de cinq petits éléments Daniell, et la contraction était enregistrée sur le cylindre enregistreur (vitesse moyenne). L'interruption du courant avait lieu à chaque tour du cylindre et produisait, ainsi que cela se voit sur les

neuf lignes inférieures (fig. 45), une contraction à la sortie du courant et une seconde contraction à la fermeture du courant.

A mesure que le muscle se fatigue, il n'y a plus qu'une seule contraction, et celle-ci finit même par disparaître. On peut en même temps observer sur ces tracés qu'à mesure qu'on examine une des lignes supérieures le début de la contraction est retardé.

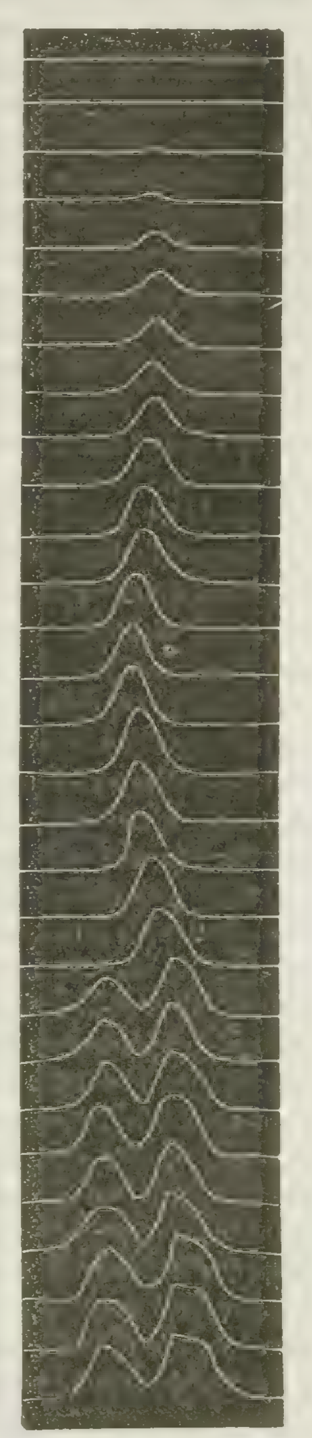


Fig. 45.

Dans les trois lignes supérieures, il n'y a plus de contractions, mais, si l'on ralentit la vitesse du cylindre de manière que le temps qui s'écoule entre la rupture du courant et sa fermeture soit plus long, on revoit aussitôt les contractions réapparaître. L'absence de contractilité ne tient donc pas seulement à la fatigue du muscle, puisqu'en éloignant les moments d'excitation on provoque des contractions, mais à ce qu'à cette période de fatigue musculaire il faut que l'agent excitant agisse pendant un temps plus long. En même temps, les modifications moléculaires qui amènent les changements dynamiques se font avec plus de lenteur, et c'est là le caractère que nous avons également rencontré dans les cas de paralysie faciale.

Les courants induits et les courants continus diffèrent encore les uns des autres par la tension et la quantité. Les courants induits ont une tension énorme et peu de quantité; le contraire existe pour les courants continus. Cette différence, comme nous l'avons observé, influe également sur leur mode d'excitation dans les cas de paralysie, et on peut dire d'une manière générale que la tension a sur les muscles paralysés une influence moins considérable que sur les muscles sains, tandis que la quantité a plus d'action sur les muscles paralysés que sur les muscles sains.

Avec les même piles, en augmentant la surface de zinc, ce qui augmente la quantité, nous avons vu que les contractions devenaient plus énergiques. Avec vingt-huit éléments, et ne laissant plonger dans le liquide excitateur qu'une très-petite partie des zincs, nous déterminions des contractions moins fortes sur les muscles paralysés que lorsque nous nous servions d'un courant de quatorze éléments, les zincs étant complétement immergés.

Ces différences physiques entre les courants induits et les courants continus indiquent bien les différences qu'ils peuvent avoir au point de vue de la production de la contraction, mais ils n'expliquent pas l'exagération de l'excitabilité. Il faut en effet se rappeler que non-seulement, dans ces cas, les courants de la pile déterminent des contractions, mais qu'ils les déterminent avec un courant moins intense que pour les muscles homologues

sains. Ainsi, selon la force électro-motrice de l'appareil, il faut, pour provoquer les contractions des muscles sains de la face, de 10 à 20 volts, tandis que lorsque ces muscles sont paralysés il ne faut plus que 5 et même quelquefois 2 volts.

Pour nous, cette exagération de l'excitabilité a lieu *parce que la contraction idio-musculaire se produit plus facilement que la contraction par l'intermédiaire du système nerveux.* Cette exagération de l'excitabilité a lieu en effet non-seulement pour les cas de paralysie périphérique et pour l'excitant galvanique, mais chaque fois que la fibre musculaire reprend pour ainsi dire son indépendance, par suite de l'altération ou de la suppression du système nerveux, et pour toute espèce d'excitant, qu'il soit physique ou chimique. Il faut ne pas oublier que chaque fois que nous trouvons cette augmentation d'excitabilité pour les courants continus elle existe également pour la percussion ou pour des agents chimiques. De plus, chaque fois que nous trouvons cette augmentation d'excitabilité d'une façon très-prononcée, c'est que le système nerveux moteur a été détruit jusqu'aux plaques terminales. Il y a là une sorte d'opposition entre l'excitabilité idio-musculaire et l'excitabilité par les filets nerveux.

Lorsqu'on fait arriver dans un muscle fraîchement séparé de l'animal une décharge électrique suffisamment intense pour abolir l'excitabilité nerveuse, mais trop faible pour anéantir l'excitation musculaire (celle-ci résiste plus que celle des nerfs aux décharges électriques), on ne peut plus déterminer avec les courants induits de contraction, ni en agissant sur les filets nerveux, ni en électrisant les muscles. Les courants continus au contraire, dans ce cas, produisent des contractions lorsqu'ils sont appliqués directement sur les muscles.

Nous avons eu l'occasion d'observer des faits analogues chez des suppliciés : à mesure que la rigidité cadavérique a lieu, les courants induits ne déterminent plus de contractions, tandis que les courants continus en provoquent facilement, ce qui est l'opposé de ce qui a lieu pour les muscles frais.

De plus, sur ces muscles, quatre à cinq heures après la mort, la contraction déterminée par les courants induits n'atteint plus son maximum, c'est-à-dire que le muscle contracté sous l'influence de courants induits se contracte encore lorsqu'on applique directement les électrodes d'un courant continu, ce qui n'a jamais lieu lorsque les muscles sont frais. A mesure que l'excitabilité diminue, la différence d'action entre les courants induits et les courants continus s'accentue.

A mesure que la contractilité musculaire s'affaiblit, la forme de la contraction change de forme ; elle devient successivement lente et comme péristaltique, pendant qu'il se produit aux points d'application de chaque rhéophore une élévation de la substance contractile, puis peu à peu il n'y a plus aucun rétrécissement dans la partie comprise entre les pôles.

A cette période, en électrisant à travers la peau, on n'obtient plus qu'une légère contraction avec les courants continus, mais aucune réaction avec les courants induits. Sur les muscles mis à nu il y a encore, *aux points d'application* des rhéophores, un léger soulèvement de la substance musculaire, et qui persiste assez longtemps après la cessation de l'électricité.

Nous pouvons encore ajouter à tous ces faits ceux que nous avons observés chez une jeune femme morte à la suite d'une embolie. Nous avons exploité la contractilité, afin de constater la mort réelle, six heures après l'arrêt de la respiration. A travers la peau, sur aucun des muscles, nous ne pûmes déterminer de

contractions visibles avec les courants induits, tandis que sur la face, avec des courants continus, nous déterminions encore des contractions énergiques.

Chez les personnes qui succombent à la suite d'affections typhiques aiguës, on observe rapidement ces modifications de la contractilité. C'est ainsi que nous les avons observées sur les cadavres des cholériques.

Tous ces faits observés soit chez l'homme, soit chez les animaux, concordent pour montrer la faible influence et même l'impuissance des courants induits sur l'excitabilité et la contraction idio-musculaire, tandis que les courants continus ne perdent jamais cette propriété et agissent même plus facilement, directement sur la substance musculaire, que sur le système nerveux.

Les expériences physiologiques et les observations histologiques (Vulpian, Erb, Ranvier) établissent que, dans les cas où l'on observe ces réactions musculaires, il y a altération complète des filets nerveux. Les différences observées tiennent aux conditions des expériences, car il est certain que chez les animaux les conséquences de l'altération ne se passent pas toujours d'une façon identique. Si celle-ci n'atteint pas tous les filets, c'est que le phénomène sera moins net ; — si les plaques terminales persistent, il n'aura pas lieu du tout ; — si la fibre musculaire s'atrophie et subit la dégénérescence graisseuse, l'exagération de la contractilité n'aura lieu que pendant un temps très-court et il peut passer inaperçu. Si l'on excite (comme cela a lieu dans quelques expériences) directement les filets nerveux, c'est qu'à côté de l'action électrique proprement dite il faut tenir compte de l'action mécanique, laquelle agit mieux que l'influx électrique, etc. Aussi l'on comprend que l'on ait pu contester chacun de ces phénomènes et que d'un autre côté on soit arrivé à les rechercher inutilement. Les contradictions entre les auteurs (Erb, Eulenburg, Scologonbott, Vulpian), contradictions assez nombreuses, ne sont qu'apparentes et tiennent à des cas particuliers, mais le fait important, la disparition de la contractilité farado-musculaire et l'exagération de la contractilité galvano-musculaire, est vrai, absolument vrai.

La seconde proposition que l'on a établie est moins exacte, à savoir que cette réaction est la preuve d'une paralysie périphérique. Nous-mêmes nous avions soutenu cette opinion, et nous sommes obligé de reconnaître qu'elle est erronée ou du moins trop absolue. Ce qui est vrai, c'est que *ces réactions n'ont lieu que lorsque les filets terminaux sont altérés* : ceux-ci le sont généralement à la suite d'une affection périphérique, mais ils peuvent l'être consécutivement à une lésion des centres. Seulement *il faut que la lésion centrale porte sur les points d'origine des nerfs moteurs*. Aussi on peut annoncer à coup sûr que toute maladie spinale qui détermine une altération des régions motrices, avec propagation sur les nerfs périphériques, amènera fatalement ces réactions. Lorsque la lésion centrale a lieu lentement et par groupes, la contractilité idio-musculaire n'aura lieu que par place, et le moment de son apparition sera difficile à observer. C'est ce qui arrive pour l'*atrophie musculaire progressive*, d'autant plus que dans cette maladie la fibre musculaire disparaît complétement et plus ou moins rapidement. Ce n'est que dans les cas où il y a des périodes d'arrêt que l'on constate facilement l'augmentation de la contractilité galvano-musculaire. Cependant certaines parties des muscles atrophiés offrent seules ces réactions, car jamais dans cette maladie le muscle tout entier n'est atteint en même temps.

Dans la *paralysie spinale de l'enfance*, de même que dans celle de l'adulte, on retrouve ces réactions souvent très-marquées. Dans ces cas, la marche de la maladie, au début, trace absolument les phénomènes ultérieurs Si la période

d'invasion s'est faite rapidement, altérant aussitôt moelle, nerfs et muscles, il y a disparition de toute contractilité ; si, au contraire, les muscles n'ont pas été atteints et que l'altération s'est arrêtée aux nerfs moteurs, il y aura paralysie avec conservation et exagération de la contractilité galvano-musculaire, mais abolition de la contractilité farado-musculaire. Nous avons constaté ces phénomènes dix ans après le début de la maladie, et les réactions étaient plus nettes que dans n'importe quelle paralysie du nerf facial, ce qui prouve évidemment que la fibre musculaire n'était pas altérée, et par conséquent que le mot réaction de dégénérescence est loin d'être bien exact. Dans un cas de paralysie faciale traumatique, par suite de la section du nerf, nous avons également constaté ces différences de contractilité plusieurs années après la section du nerf, et cependant les muscles de la face n'étaient nullement atrophiés. C'est même dans ces cas anciens qu'il est le plus facile de bien examiner les différences qui distinguent les diverses sortes de courants électriques, et pour les courants continus, les conditions qui dépendent de la durée, de la quantité et des pôles, etc.

Cette persistance de la contractilité pendant des années, alors qu'il n'y a aucune contraction, démontre bien également que les seuls filets moteurs sont altérés et que les vaso-moteurs continuent à fonctionner.

Dans toutes les maladies générales qui peuvent altérer les filets nerveux, on retrouve nettement les contractions idio-musculaires : c'est ainsi que dans les *paralysies diphthéritiques*, dans les *paralysies saturnines*, etc., mais surtout dans les cas graves, on obtient une augmentation de la contractilité galvanique sur les muscles paralysés. Nous insistons sur ce dernier point, car c'est à tort que quelques auteurs, et entre autres Estorc, croient que le phénomène a lieu lorsque la paralysie est à peine marquée.

Dans les *névrites traumatiques*, de même que dans les *névrites rhumatismales*, on observe très-souvent ces réactions, et elles peuvent servir au diagnostic lorsqu'on les rapproche des autres symptômes. Une altération de nerfs périphériques consécutive à une lésion médullaire ne peut survenir qu'accompagnée d'autres symptômes, tels que fièvre, retentissement douloureux ou paralytique sur d'autres régions. Dans ces cas, l'augmentation de la contractilité galvanique sert au diagnostic et démontre une affection périphérique par l'importance de la lésion, à côté de la bénignité des symptômes généraux. Nous résumerons en quelques lignes une observation démontrant bien cette proposition qui nous a permis d'affirmer, malgré l'avis d'un très-grand nombre d'autres médecins, que la maladie était périphérique, et qu'il ne surviendrait aucune autre complication. Cette affection avait été diagnostiquée successivement une méningite, une myélite, même une atrophie musculaire progressive, et en réalité ce n'était qu'une névrite des filets du nerf crural, survenant peu à peu, à la suite du contact prolongé de froid humide sur la partie antérieure et externe de la cuisse. Le traitement d'abord par les courants continus, allant de l'origine du nerf crural aux muscles de la cuisse, puis par les courants continus et les courants induits, ceux-ci avec des interruptions très-rares, amena peu à peu la disparition de tous les accidents. La jambe reprit sa fonction et les muscles leurs réactions normales, quoique, comme cela arrive toujours dans ces cas, la contractilité électro-musculaire restât longtemps moins prononcée pour toute espèce de courants.

Ce jeune homme, âgé de vingt-cinq ans, avait fait beaucoup d'exercices de corps et des excès de toute espèce ; peu à peu il survient une parésie de la jambe droite, avec plaques d'anesthésie cutanée sur la partie externe et inférieure de

la cuisse; pas ou presque pas de douleurs, rien du côté de la vessie ni des membres supérieurs. La seule chose qui existe d'une façon manifeste, c'est que le malade ne peut soulever son pied droit et qu'il ne peut le lever en avant. L'amaigrissement de la cuisse est assez considérable; le muscle droit antérieur donne à la main la sensation d'une masse molle, la rotule est lâche et ne peut être fixée sur l'articulation du genou. Le malade, très-impressionnable et se rappelant ses excès, se frappe et croit à une affection de la moelle. Les médecins partagent cette manière de voir et instituent un traitement dirigé surtout contre l'affection médullaire, mais celui-ci n'amène aucun résultat.

Dès la première inspection électro-musculaire, nous pouvons affirmer que l'affection n'est nullement de cause centrale. En effet, les muscles affectés présentaient d'une façon très-nette les caractères de la contraction idio-musculaire; ils se contractaient très-bien avec un courant continu qui n'avait aucune action sur les muscles homologues sains, tandis qu'ils ne pouvaient se contracter avec les courants induits. Cette différence de contractilité ne suffisait pas pour nous faire affirmer que l'affection était purement périphérique, mais elle nous démontrait une altération très-grave des nerfs périphériques, et une altération aussi considérable des filets moteurs du nerf crural, si elle avait eu pour cause une maladie médullaire, aurait été accompagnée de fièvre, ou du moins de divers symptômes très-sérieux, et elle n'aurait pas guéri par des moyens purement locaux. C'est donc surtout comme signe précisant les altérations anatomiques que ces différences de contractilité doivent servir au diagnostic.

Un phénomène qu'il nous reste à signaler, c'est que dans ces affections, à mesure qu'il survient de l'amélioration, il se produit un peu de raideur musculaire (contracturie) et une diminution de la contractilité galvano-musculaire, alors même que la contractilité farado-musculaire ne revient pas ou ne revient que fort peu. Il faut être bien persuadé de ce résultat et l'avoir soi-même constaté plusieurs fois pour pouvoir à ce moment assurer que la paralysie touche à sa fin et que la guérison va commencer. Malades et souvent médecins sont étonnés et restent incrédules pendant quelques jours au moins, lorsqu'on leur dit que c'est un bon signe de voir les muscles ne plus répondre aussi facilement aux courants continus. Naturellement on croit généralement, que mieux un muscle se contracte, meilleur est son état, et, si cela est vrai pour les courants induits, c'est le contraire pour les courants de la pile.

Théoriquement, et cela arrive réellement dans quelques paralysies périphériques, l'augmentation de l'excitabilité galvano-musculaire se perd peu à peu avec le retour du mouvement volontaire, tandis que parallèlement revient peu à peu la contractilité farado-musculaire.

Mais dans la plupart des cas, et surtout dans les paralysies qui sont survenues peu à peu, l'excitabilité par les courants induits, tout en reparaissant, reste plus faible qu'avant l'affection et que celle qui existe pour les muscles homologues sains.

Le retour de la contraction volontaire peut avoir lieu, la contractilité galvano-musculaire être très-faible, et l'excitabilité par le courant d'induction rester éteinte complétement, du moins avec des courants assez intenses et à travers la peau. Nous faisons tout de suite cette restriction, car en mettant les pôles sur les muscles dénudés, ou en employant l'électro-puncture, on obtient constamment quelques vestiges de contraction.

Ce phénomène a été expliqué par Erb par la différence de conductibilité des

filets nerveux ; les mouvements volontaires, pour se produire, n'ont besoin que de la continuité du cylindre-axe, tandis que, pour que le nerf réagisse de nouveau sous l'influence de l'électricité, il faut de plus la reformation de la myéline. La présence de celle-ci n'est nécessaire que pour l'excitation directe, car pour ce même filet nerveux, si l'excitation est portée au-dessus du point lésé, la contraction a lieu, le cylindre-axe transmettant dans ce cas l'excitation électrique comme il transmet l'excitation volontaire. Malgré les objections de Vulpian, nous admettons l'explication d'Erb, car il est presque impossible de comprendre autrement comment l'excitation portée au bout supérieur agit bien plus énergiquement. Quoi qu'il en soit, c'est dans ces conditions que l'on peut très-bien apprécier l'influence de la direction du courant, car on voit le courant descendant donner des contractions bien plus fortes que le courant ascendant, et il ne peut être question dans ces cas de *transmission* d'actions polaires locales. La pathologie vient ainsi donner la preuve la plus forte de notre théorie physiologique.

Nous croyons que toutes les paralysies périphériques peuvent rentrer dans les lois générales que nous venons de tracer, et depuis la simple paralysie d'un nerf jusqu'aux paralysies où le nerf est profondément altéré nous n'avons comme phénomène dominant la maladie que, d'un côté, la conservation des contractilités électro-musculaires, et de l'autre la diminution ou l'abolition de ces contractilités. Le traitement doit être établi selon ces conditions, et naturellement il peut varier selon les personnes et la marche de la paralysie.

D'une façon générale, s'il n'y a pas de modifications de la contractilité musculaire, on peut employer soit les courants induits, soit les courants continus, ou mieux les uns et les autres. Les courants induits devront être donnés de façon qu'un des pôles agisse sur le filet moteur et l'autre sur la masse musculaire. Comme il s'agit de rétablir l'influence des filets nerveux sur la fibre musculaire, on doit chercher à y substituer momentanément l'influence de l'excitant électrique. Mais dans ces paralysies, c'est dans le nerf que se trouve l'obstacle à la conductibilité aux muscles du stimulant normal, et c'est pour cela qu'il est toujours avantageux de se servir en même temps du courant continu, qui agit profondément sur l'état moléculaire du conducteur nerveux, et rien ne vaudra à ce point de vue l'application du pôle positif à l'origine ou à la sortie du nerf, et du pôle négatif sur le tronc périphérique.

Lorsque la paralysie est accompagnée d'atrophie musculaire sans perte de contractilité, il faut employer pendant chaque séance ou au moins toutes les deux séances les courants induits, afin de déterminer des contractions des muscles atrophiés et empêcher l'atrophie d'augmenter. Même sans qu'il y ait atrophie il est utile de ne pas négliger de provoquer quelques contractions, seulement autant que possible il ne faut pas employer de courant trop énergique, ni surtout de secousses trop rapprochées. On se trouvera bien également d'employer un courant continu descendant et de provoquer des contractions musculaires en faisant de temps en temps des interruptions.

Lorsque la paralysie menace d'être accompagnée de perte de la contractilité farado-musculaire, il faut dès le début agir assez énergiquement, et nous croyons être parvenu à guérir rapidement des paralysies faciales périphériques complètes en électrisant tous les jours les filets périphériques avec des courants continus, et en appliquant en même temps pendant une à deux minutes des courants induits avec 2 à 3 interruptions par seconde. Il s'agit de sauver la situation pendant une huitaine de jours, c'est-à-dire d'empêcher la perte fonctionnelle des

filets nerveux; si après ce laps de temps la contractilité farado-musculaire existe encore à peu près normale, on peut être certain que l'affection sera guérie assez promptement, alors même que les phénomènes paralytiques seraient encore très-prononcés.

Une fois que la paralysie est complète et que non-seulement la contractilité farado-musculaire a disparu, mais que la contractilité galvano-musculaire a augmenté, il est inutile de faire des séances d'électrisation tous les jours; il suffit alors de surveiller la paralysie, de faire de temps en temps des applications pour empêcher l'atrophie musculaire et pour exciter la régénération des filets nerveux. Dès que l'on constate un peu de mouvement volontaire ou un peu de contractilité farado-musculaire, il faut au contraire agir souvent et pendant quelque temps faire une séance tous les jours.

Paralysie du système nerveux ganglionnaire. Les courants électriques ont une action incontestable sur les ganglions nerveux et, par conséquent, toute la grande classe des affections qui sont sous la dépendance du sympathique peuvent être modifiées et souvent améliorées ou guéries par l'emploi de l'électricité. Mais, à l'exception des symptômes qui se portent du côté du cœur et qui peuvent être amendés par la faradisation précordiale, il ne peut être question que des courants continus. Eux seuls, en effet, ont une action de pénétration assez puissante pour agir sur les ganglions sympathiques.

La *paralysie* ou même la *parésie du sympathique* existe comme affection, et nous en avons observé un cas très-net, caractérisé par une coloration plus accentuée d'un côté de la joue, des sueurs plus abondantes du même côté, un resserrement de la pupille et, sauf quelques douleurs dans les articulations de la main et des migraines assez fréquentes, un état généralement très-bon. L'électrisation du ganglion cervical supérieur du cou amena assez rapidement une amélioration pour les phénomènes vasculaires de la peau, l'égalité de température pour les deux côtés et la disparition des sueurs, mais le resserrement de la pupille ne fut guère amendé.

La présence d'une tumeur ou des causes traumatiques sont le plus souvent la cause de ces paralysies, et les paralysies spontanées du sympathique cervical sont très-rares. Boerwinkel, Nicati, Dufour, en ont publié quelques observations, mais, sauf dans un cas, ces auteurs ne relatent guère l'emploi des courants continus pour le traitement. Dufour a employé dans trois cas le courant d'induction, mais sans résultat. Il est certain que, lorsqu'il y a une cause matérielle telle qu'une compression, il est inutile d'insister, et ce n'est que dans les *paralysies traumatiques du sympathique* que l'on peut espérer un bon résultat.

Certaines *migraines* dépendent évidemment des nerfs sympathiques, et beaucoup d'auteurs ont cité des cas de migraine traités avec succès par les courants électriques. Les uns proposent d'appliquer le pôle positif sur le ganglion cervical supérieur, et de mettre le pôle négatif dans le creux de la main du même côté. Nous préférons mettre le pôle négatif sur les vertèbres cervicales, et pendant une partie de la séance promener lentement le pôle positif sur le front des deux côtés, alors même que la douleur est hémicrânienne. Dans quelques cas, l'emploi des courants induits, comme le disent également Erb, Frommhold et Freber, est préférable au courant galvanique. Il faut alors faradiser légèrement le front et la tête pendant deux à cinq minutes.

Le *goître exophthalmique* est, quelle que soit la théorie qu'on accepte, lié à une lésion du sympathique. Nous ne parlons que des cas relativement bénins,

et non des cas graves dans lesquels, comme l'a constaté Féréol, on observe, comme troubles nerveux, de l'ataxie, du tremblement et même de l'atrophie des membres. La galvanisation du sympathique — cou et partie supérieure de la moelle, — moelle et pneumogastrique pendant un temps à peu près égal — arrive à améliorer singulièrement tous les phénomènes. Mais il est indispensable de consolider, pour ainsi dire, les améliorations par un traitement général.

Le *sympathique abdominal* a sous sa dépendance les différents plexus qui innervent les organes contenus dans la cavité abdominale; les parésies ou paralysies de l'estomac, des intestins et de la vessie, sont assez fréquentes. Pour l'*estomac*, le relâchement des parois est dû à une faiblesse de la tunique musculeuse, et celle-ci se contracte manifestement sous l'influence des courants électriques. La contraction est plus prompte, plus énergique avec les courants induits, mais elle est plus lente, plus durable, et elle a la forme vermiculaire avec les courants continus. Quelques auteurs recommandent d'introduire une électrode sous forme de sonde œsophagienne dans l'estomac, et d'appliquer l'autre électrode soit sur le dos, soit sur le ventre. Ce procédé donne évidemment des contractions plus énergiques, et Bocci a raison d'insister sur ce point, mais il est un peu douloureux, et ne présente pas de grands avantages sur l'électrisation indirecte à travers les parois. On peut d'ailleurs très-bien constater la contraction de l'estomac et de l'intestin, lorsqu'on agit à travers les parois abdominales : aussi nous conseillons de commencer toujours par agir extérieurement.

Pour les *parties intestinales* et les *constipations opiniâtres* l'électrisation de l'intestin presque toujours est une excellente médication et depuis longtemps on a publié des observations probantes. Il ne se passe presque pas de mois qu'on ne publie dans des journaux de médecine des cas de guérison par l'électricité, soit que la constipation soit la maladie principale, soit qu'elle soit accessoire (Bardet, Bucquoy, Gernicki, Macario, Magnin, etc.). Le procédé recommandé par Duchenne est celui qu'on emploie le plus souvent. Il consiste à introduire un rhéophore formé par une olive métallique dans le rectum, et l'autre rhéophore est promené sur la paroi abdominale. En 1825 déjà, Leroy d'Étiolles employait cette méthode dans des cas de hernies étranglées et d'iléus. Briquet cite chez une hystérique un cas de constipation invincible datant de trois semaines qui fut guéri par l'électricité. Nous pourrions relater plusieurs cas qui nous sont personnels, et l'on pourrait facilement augmenter cette liste. Toutes les formes d'électricité et tous les procédés ont donné des succès, et cela se comprend, car il suffit de secouer l'atonie intestinale, de réveiller les contractions, pour qu'aussitôt on puisse obtenir le résultat que l'on cherche. Cependant il peut être préférable de suivre certaines règles.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une constipation chronique et non d'une obstruction intestinale, on doit commencer par électriser extérieurement, et cela avec les deux espèces de courants. Nous commençons par une application de quatre à cinq minutes de courants continus du dos à l'abdomen, puis deux minutes environ d'électrisation à travers l'abdomen, avec des courants induits à interruptions rares, et nous terminons par une seconde application de trois à quatre minutes avec des courants continus. Le courant doit être aussi intense que les malades peuvent le supporter, et il faut de temps en temps faire des interruptions avec les courants continus.

Lorsque le cas est très-rebelle, il faut recourir à l'électrisation interne, c'est-à-dire introduire un des rhéophores dans l'anus. Le rhéophore qu'on emploie

pour l'électrisation de la matrice (fig. 44) est préférable à celui qui se trouve dans toutes les boîtes électriques, il pénètre mieux et plus loin et par conséquent agit plus énergiquement. Il risque en même temps moins de blesser l'intestin, et si, comme nous l'avons fait construire par Collin, on maintient le tube isolant par un petit ressort R, on empêche tout autre contact que celui de l'olive terminale.

Dans les cas d'*obstruction intestinale*, il faut toujours électriser intérieurement, c'est-à-dire mettre un des rhéophores dans le rectum. Celui-ci sert d'ailleurs pour les deux espèces de courants. Il suffit de faire arriver au petit anneau A l'un ou l'autre des fils conducteurs. Il faut également employer les deux espèces de courants, l'un après l'autre ou même les deux à la fois. Nous avons depuis quelques années agi dans ces cas en faisant communiquer en même temps le rhéophore anal, et le rhéophore appliqué sur le ventre avec le courant continu et avec le courant intermittent; le malade supporte presque mieux cette double action. C'est, à peu de chose près, ce que Watteville conseille dans l'atonie de l'estomac. Ce procédé, avec un rhéophore utérin ayant la forme d'une sonde et pouvant pénétrer aussi loin qu'il est possible, est préférable, à

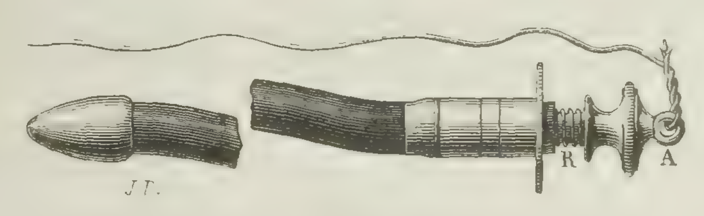


Fig. 44.

notre avis, à ce que Boudet de Pâris appelle le lavement électrique. En effet, c'est une complication qui n'a aucune utilité, puisque la partie inférieure du rectum est toujours humectée par les mucosités et que l'eau injectée ne reste pas autour du bouton du rhéophore. Il faut avec les courants continus employer surtout le courant descendant, mais on devra faire des interruptions de courant, et même de temps en temps des interversions de courants. Celles-ci agissent plus énergiquement même que les courants induits : on peut s'en rendre compte par les graphiques que nous avons pu enregistrer (voy. *Traité d'électricité*). On voit et on entend très-facilement les contractions intestinales ayant lieu sous l'influence de l'électrisation, et en même temps le malade ressent de vives coliques. Ce sont là d'excellents symptômes, et, sauf les cas de compression intestinale par une tumeur ou d'enroulement complet de l'anse intestinale (comme les autopsies l'ont démontré), nous avons toujours obtenu des succès, alors que ni les divers purgatifs, ni le froid, ni le massage, n'avaient donné de résultat.

Nous avons également enregistré graphiquement la contraction de la vessie sous l'influence de l'électrisation, et nous sommes très-étonné qu'Erb, qui cependant est au courant de tous les travaux publiés sur ce sujet, ait pu écrire récemment que « l'on est obligé de se contenter des expériences thérapeutiques, quand on veut affirmer la possibilité d'une action électrique sur les muscles de la vessie. » Nous avons constaté que la contraction ne survient qu'après une période assez courte, il est vrai, mais très-appréciable, et qu'avant la contraction il y a un léger relâchement, un brusque abaissement de la tension (fig. 45), comme on le voit sur ce tracé qui représente la contraction de la vessie d'un chien.

On électrise en A, et aussitôt il se forme un abaissement, puis seulement survient la contraction qui se prolonge un temps plus ou moins long.

L'*atonie de la vessie*, excepté chez les enfants, existe rarement seule, et presque toujours elle est un symptôme d'une affection générale ; mais, lorsqu'elle est la seule manifestation pathologique, il est rare qu'on ne la guérisse pas facilement. Chez les enfants, il nous répugne toujours d'agir directement dans la vessie par le moyen d'une sonde, et il est même plus avantageux de faire

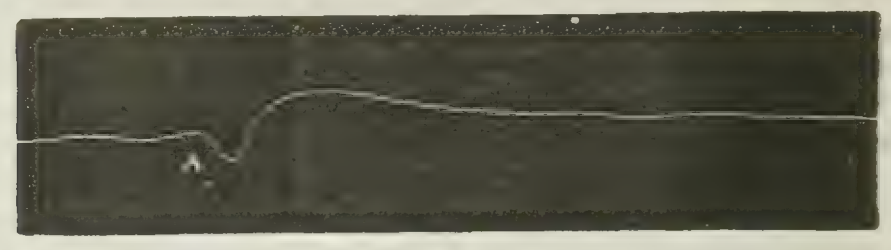


Fig. 45.

passer le courant de la moelle au périnée. Chez les grandes personnes, on peut introduire une sonde électrique, et la meilleure de toutes est celle que Guyon a fait construire pour mesurer les rétrécissements. Elle est terminée par une petite olive métallique que l'on peut remplacer (fig. 46) et qu'on peut choisir



Fig. 46.

de la dimension que l'on veut. De plus, elle est très-souple, et il suffit d'attacher au crochet extérieur le fil conducteur des appareils électriques, pour avoir une sonde électrique aussi bonne que toutes celles qui sont construites spécialement dans ce but. Nous avions nous-même fait construire une sonde, analogue à celle de Boudet pour le rectum et permettant l'injection d'une certaine quantité de liquide. Mais cela est absolument inutile, et dans les deux cas, c'est une complication n'offrant aucun avantage.

Lorsqu'on agit directement sur la vessie, on peut employer pendant une partie de la séance les courants induits, avec de rares interruptions, mais en général il vaut mieux employer également les courants continus. Ceux-ci, comme pour les intestins et pour tout le système ganglionnaire, ont une action bien plus prolongée et plus efficace ; — comme pour les intestins également, lorsque les courants induits ne déterminent plus de contractions, les courants continus, surtout avec l'interversion des pôles, en produisent encore de très-apparentes. Enfin nous avons observé très-souvent que, lorsque l'application *directe* ne donnait pas de contractions de la vessie, on en obtenait encore en électrisant les ganglions ou en plaçant un des pôles du côté des centres. Donc il faut toujours, à côté de l'action locale, agir au moins pendant une partie de la séance sur les centres nerveux.

Affections du système musculaire. La plupart des affections du système musculaire sont consécutives à des altérations du système nerveux. Néanmoins bien des maladies des muscles qui sont la conséquence fatale d'une lésion nerveuse peuvent être primitives, et l'exemple le plus caractéristique est la paralysie spinale atrophique. Il est certain que presque toujours cette affection débute par

la moelle, mais, dans d'autres cas, les nerfs périphériques et les muscles sont pris d'emblée et subissent directement les modifications pathologiques.

On peut également, dans toute affection musculaire simple, émettre l'opinion que, la douleur est due aux nerfs musculaires, mais il n'en est pas moins vrai que si l'on ne veut pas pousser les choses à l'extrême, on peut dire que la fibre musculaire est exclusivement malade dans le rhumatisme musculaire et dans bien des formes de contracture. Il y a d'ailleurs une sensibilité spéciale aux muscles, et selon leur état anatomique ils sont plus ou moins douloureux à la contraction électrique provoquée.

Nous n'avons pas à revenir sur les phénomènes électriques que présentent les muscles; nous pouvons également renvoyer à notre article Contractures de ce Dictionnaire, et il nous suffira de rappeler qu'un muscle lorsqu'il se contracte donne par rapport à un muscle non contracté un courant qui indique que le muscle en contraction est négatif, par rapport à celui qui reste en repos. Il en est de même pour un muscle contracturé, qui présente par rapport à un muscle en repos, de l'électricité négative; mais ce même muscle est au contraire positif pour tout muscle sain qui se contracte énergiquement. Ces différences, d'après ce que nous avons dit, indiquent que l'activité nutritive est plus grande dans les contractures qu'à l'état de repos, mais bien moins grande que dans un muscle normal qui se contracte. Augmenter la nutrition de la fibre musculaire, c'est donc combattre directement l'état de contracture, et voilà déjà toute une grande classe d'affections musculaires qui peuvent être modifiées par l'emploi de l'électricité.

Il suffit de connaître le mode d'action des courants électriques et les lésions que l'on cherche à guérir, pour se rendre un compte bien exact des modes d'emploi et du choix des appareils.

Les *courants induits* forcent le muscle à se contracter, c'est-à-dire qu'ils agissent absolument comme le système nerveux et qu'ils semblent le remplacer. C'est là leur action incontestable et par conséquent, dans les cas où le système nerveux pour une cause quelconque n'a plus son action normale, si l'on veut empêcher le muscle de s'atrophier par suite d'inertie fonctionnelle, on devra électriser les muscles avec des courants induits. Ceux-ci ne devront pas être trop forts, et il faut rechercher la limite exacte où ils commencent à agir, sans vouloir la dépasser. On devra également, dans les cas où la fibre est intacte, employer des courants à interruptions rapides, plutôt que d'espacer les excitations.

Par contre, lorsque le muscle a subi une légère altération, il faut se garder d'employer des courants rapprochés, car le tétanos musculaire est nuisible pour des muscles qui souffrent. Il s'agit, en effet, de faire fonctionner un malade, et il ne faut pas lui demander autant qu'à un être en pleine santé : il faut donc procéder comme avec un convalescent, et peu à peu arriver à une électrisation plus forte et assez longue. De plus, la fibre musculaire qui subit une altération est plus sensible, et l'électrisation avec des courants rapides est beaucoup plus douloureuse qu'avec des courants espacés. Cette proposition est vraie pour tous les muscles, et, avec les appareils où l'on peut varier facilement le nombre des interruptions, on s'en rend compte aussitôt. Nous conseillons à tous les médecins de faire l'expérience suivante sur eux-mêmes : l'appareil donnant 2 interruptions par seconde, on reçoit le courant ainsi produit, puis, sans rien changer ni à la pile ni aux bobines, on fait aussitôt passer l'interrupteur à

20 interruptions, et l'on est presque toujours surpris de la différence de sensation.

Il faut également se rappeler que dans la plupart ou même dans tous les appareils médicaux la secousse qui paraît simple est toujours double. Il y a, en effet, le courant d'ouverture et celui de fermeture, qui se confondent ou tout au moins qui paraissent se confondre. Ainsi, dans le tracé ci-joint (fig. 47),

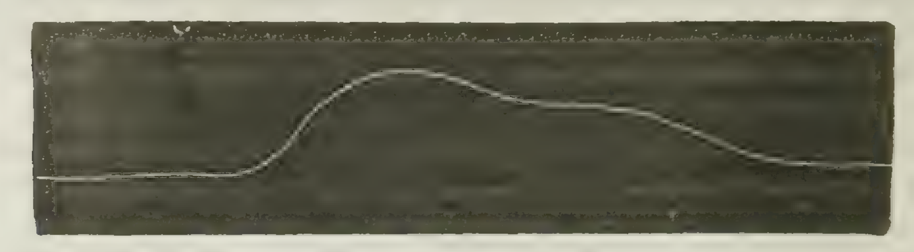


Fig. 47.

nous avons obtenu la contraction avec un courant dont les deux inductions (ouverture et fermeture) ont lieu rapidement, et cependant on y distingue deux sommets déterminés par les deux contractions successives produites par le courant de fermeture et le courant d'ouverture. Lorsqu'on prolonge la durée pendant laquelle le courant passe dans la bobine, on obtient très-nettement les

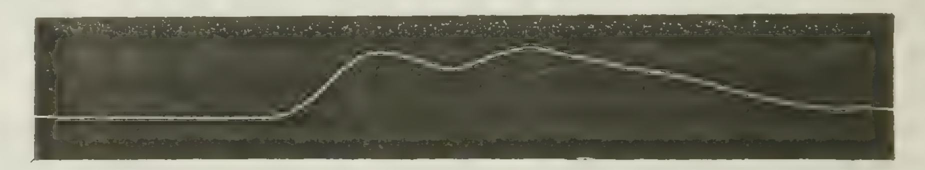


Fig. 48.

deux contractions, et la différence (fig. 48) est très-sensible entre la ligne supérieure et la ligne inférieure.

Enfin, et cela est important au point de vue thérapeutique, lorsque le muscle se fatigue ou lorsqu'il a subi pendant quelque temps un arrêt de la circulation, les deux secousses se fusionnent et l'on ne peut plus distinguer qu'une seule contraction. Dans la fig. 49 la ligne inférieure indique les deux

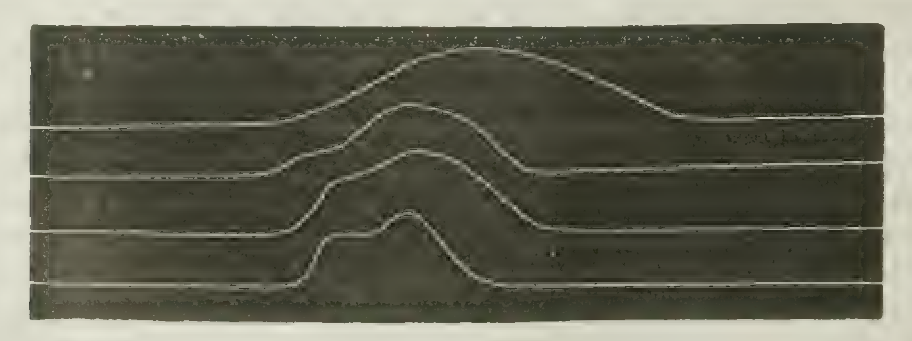


Fig. 49.

contractions, puis, à mesure que le muscle se fatigue, les 2 secousses disparaissent complétement. Le tracé de la deuxième ligne a été obtenu après 5 secousses, celui de la ligne supérieure après 22 secousses. Ces tracés démontrent en même temps, ce que nous avons déjà dit à propos des différences de contractilité galvano-musculaire et farado-musculaire, que la moindre modification du

muscle amenait de la lenteur dans la contraction. Ce sont des raisons à ajouter à celles que nous avons déjà dites, pour ne se servir que d'appareils pouvant donner des interruptions très-rares, et c'est pour cela que dans le chapitre consacré aux appareils nous avons insisté sur ces conditions de fabrication.

Les atrophies musculaires consécutives à un traumatisme, à une lésion articulaire, à un défaut de fonctionnement, ou bien à un affaiblissement général, guérissent toujours et sont faciles à soigner. Il suffit même d'employer n'importe quel appareil dans ces cas, mais c'est dans les cas où le muscle est lui-même malade, et lorsqu'il y a de la myosite, qu'il faut agir avec prudence, et employer exclusivement pendant quelque temps les courants continus. Ceux-ci déterminent une circulation plus active et stimulent la nutrition intime des fibres musculaires, sans amener de fatigue.

Tout ce que nous avons dit dans le chapitre A de l'influence de l'électricité sur la nutrition peut nous faire comprendre l'action des divers courants électriques sur le système musculaire, et il suffit d'en faire l'application à chaque cas. Il nous paraît absolument inutile d'énumérer les différentes maladies où, les muscles étant atteints, il est utile d'employer l'électricité, car avec les notions ou mieux les principes généraux que nous croyons avoir posés on peut aussitôt agir rationnellement et, selon les conditions, modifier les applications. D'ailleurs, et cela est important aussi bien pour le système musculaire que pour tous les autres, il faut, tout en se laissant guider par les lois générales, tenir grand compte des susceptibilités de chaque malade ; ce ne sont guère que l'expérience et le tact médical qui peuvent nous diriger dans cette partie délicate de l'électrothérapie.

E. ONIMUS.

BIBLIOGRAPHIE. — GALVANI. *Électricité animale;* résumé de ses travaux par Gavarret. In *Ann. de chimie et de phys.*, nouvelle série, t. XXV. — VOLTA. *Électricité animale.* In *Ann. de chim.*, t. XXIII. — DU MÊME. *Organe électrique du gymnote*, t. XI. — SUE. *Histoire du galvanisme*, 3 vol., 1806. — HUMBOLDT. *Électricité animale.* In *Ann. de chim.*, t. XXII, p. 51. — DU MÊME. *Gymnote électrique.* In *Ann. de chimie et de phys.*, t. XI. — DU MÊME. *Traité des phénomènes électro-physiologiques des animaux.* Paris, 1844. — DU MÊME. *Expérience sur le galvanisme et en général sur l'irritation des fibres musculaires et nerveuses.* — HUMBOLDT et GAY-LUSSAC. *Torpille.* In *Ann. de chimie.* — NOBILI. *Courant de la grenouille.* In *Bibl. univ.*, 1828, t. XXXVII. — MATTEUCCI. *Électricité animale.* In *Arch. de l'électricité*, t. II et III; *Ann. de chimie et de phys.*, nouvelle série. — DU MÊME. *Trans. phil. de la Société royale de Londres*, 1847, 1850. — DU MÊME. *Poissons électriques.* In *Bibl. univ.*, t. XI, 1837, et *Archives de l'électricité*, t. I. — DU MÊME. *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, t. XCII. — DU MÊME. *L'électro-physiol.* In *Revue des cours scient.*, 1868. — DU BOIS-REYMOND. *Électricité animale.* In *Ann. de chimie et de physique*, nouvelle série, t. XXX. p. 119 et 178 ; t. XXXIX, p. 114; *Arch. des sciences physiques*, t. XV, p. 134 ; *Ann. der Physik*, 1843-1853. — DU MÊME. *Untersuchungen über thierische Electricität.* — *Cours à la Faculté des sciences de Berlin* (*Revue des cours scient.*, 1869). — MANDUYS. *Mémoires sur différentes manières d'administrer l'électricité.* Paris, 1874. — JALABERT. *Expériences sur l'électricité appliquée à la médecine.* Paris, 1849. — JACUBOWITSCH. *Histologie du système nerveux.* In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. XLV. — PREVOST et DUMAS. *Traitement des calculs par la pile.* In *Annales de chimie et de physique*, t. XXIII. — BONNET. *Id.* In *Bibl. univ.*, t. LVIII, 1835. — BENCE-JONES. *Id.* In *Phil. Trans.*, 1853. — POEY et VERGNES. *Extraction par la pile de métaux dans l'organisme.* In *Arch. des sciences physiques* (*Bibl. univ.*), t. XXVIII. — PÉTREQUIN. *Guérison des anévrysmes par l'électro-puncture.* In *Arch. de l'électricité*, t. V. — MIDDELDORFF. *Galvanocaustique.* In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XLIII. — PHILIPPEAUX *Id.* In *Traité pratique de la cautérisation*, 1 vol. in-8°, chez J.-B. Baillière, 1856. — REGNAULD (Jules). *Id.* Paris. J. Baillière, 1856. — BOUDIN. *Histoire physique et médicale de la foudre et de ses effets sur l'homme.* In *Annales d'hygiène publique*, 1854, 1855. — DU MÊME. *Traité de géographie et de statistique médicales et des maladies endémiques.* Paris, 1857. — WOLFF. *Influence physiologique de l'ozone.* Berne, 1855. — GAILLARD. *Id.* Charlestown, 1855, broch. in-8°. — BERTHOLON. *Electricité des végétaux*, 1783. — PYFE et PEERSALL. *Arch. des sciences*

phys. (*Bibl. univ.*), t. II. — BECQUEREL (père). *Neuf mémoires sur les phénomènes électro-capillaires.* In *Acad. des sciences*, à partir de 1867. — DAVY. *Torpille.* In *Ann. de chimie et de physique*, t. XII, p. 438, 1838. — SCHŒNBEIN. *Gymnote.* In *Arch. de l'électricité*, t. I, p. 445. — MIRANDA et PACI. *Gymnote.* In *Arch. de l'électricité*, t. V. — PACINI. *Organes des poissons électriques.* In *Arch. des sciences physiques* (*Bibl. univ.*), t. XXIV. — WARTMANN (E.). *Electricité végétale.* In *Arch. des sciences phys.*, t. XV. — BECQUEREL. *Électricité végétale.* In *Ann. de chimie et de phys.*, nouvelle série, t. XLIV. — HELMHOLTZ. *Vitesse de propagation de l'action nerveuse.* In *Ann. de chimie et de physique*, t. XLIII. — DUVAL (A.-J.). *Coup d'œil historique sur les applications de l'électricité à la médecine.* In *Arch. des sciences phys.* (*Bibl. univ.*), t. XLII; *Handbuch der Phys. Optik*, 1867. — MASSON. *Effets physiologiques des courants induits.* In *Ann. de chimie et de physique*, t. LXVI. — DUCHENNE (de Boulogne). *De l'électrisation localisée et de son application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique.* Paris, 1872, 1 fort vol. in-8°; plusieurs mémoires dans les *Archives de médecine* et le *Bulletin général de thérapeutique*, etc. — BECQUEREL (A.). *Application de l'électricité à la thérapeutique*, 1 vol. in-8°, 1857. — BOUVIER. *Rapport sur l'électricité médicale à l'Académie de médecine.* In *Bulletin de l'Acad. de médecine.* Paris, 1856. — REMAK. *Galvanothérapie.* Berlin, 1858, traduct. française de Morpain. — DU MÊME. *Action physiologique et thérapeutique des courants.* In *Compt. rend. de l'Académie des sciences*, t. XLIII, p. 603 et 655. — DU MÊME. *Application du courant constant ou traitement des névroses.* Paris, 1865. — PFLÜGER. *Untersuchungen über die Physiologie des Electrotonus.* Berlin, 1859. — BEZOLD (V.). *Untersuchungen über die elektrische Erregung der Nerven und Muskeln.* Leipzig, 1861. — BAIERLACKER. *Zeitschrift für ration. Medic.*, t. V, 1859. — BRENNER. *Versuch zur Begründung einer ration. Methode in der Elektrother*, etc. Petersburg, 1862. — DU MÊME. *Untersuchungen und Beobachtungen*, 1869. — VALENTIN. *Die Zuckungsgesetze des lebenden Nerven und Muskeln.* Leipzig u. Heidelberg, 1863. — FILEHNE. *Die elektrotherapeutische und die physiologische Reizmethode.* Ibid., VII, 1870. — BURCKHARDT. *Ueber die polare Methode.* Ibid., VIII, 1870. — DU MÊME. *Die physiologischen Diagnostik der Nervenkrankheiten.* Leipzig, 1875. — ZIEMSSEN. *Elektricität in der Med.*, 4e éd., 1872-1885. — BENEDIKT (M.). *Untersuchungen über das Zuckungsgesetz der motorischen Nerven.* In *Wiener med. Presse*, 1870. — DU MÊME. *Electrothérapie*, 2 volumes. — RUMPF (Th.). *Ueber die Einwirkung der Centralorgane auf die Erregbarkeit der motor. Nerven.* In *Arch. für Psych. u. Nerv*, t. VIII. — WATTEVILLE (DE). *The Condition of the Unipolar Stimulation in Physiology and Therapeutics a Practical Introduction to Medical Electricity with a Compend of Electric Treatment*, etc. London, 1878 et 1880. — BIEDERMANN. *Ueber die durch chemische Veränderungen der Nervensubstanz bewirkten Veränderungen der polar. Erregung durch den el. Strom.* — STRICKER (S.). *Das Zuckungsgesetz nach neuen Untersuchungen dargestellt.* — ENGELMANN. *Jena'sche Zeitschr. für Medicin u. Nat.*, 1867 et 1868, et *Plüger's Arch. der Physiol.*, t. III, 1870. — HERING (E.). *Ueber die Methoden zur Untersuchung der polaren Wirkung des el. Strom am quergestreift Muskel.* Wien, 1879. — HEIDENHAIN. *Physiologische Studien.* Berlin, 1856. — EULENBURG (A.) *Ueber elektrotonisirende wirkungen bei percutaner Anwendung des coust. Strons auf Nerven und Muskeln.* In *Deutsche Archiv für klin. Med.*, 1867. — ERB (W.). *Ueber elektrotonische Erscheinungen am leb. Menschen.* Ibid., 1867. — DU MÊME. *Électrothérapie*, trad. française par Rueff, 1884. — SAMT. *Der Elektrotonus am Menschen.* Diss. Berlin, 1868. — BRÜCKNER. *Ueber die Polarisat. des leb. Nerven am Menschen.* In *Deutsche Klinik*, 1868. — RUNGE. *Der Elektrotonus am leb Menschen.* In *Deutsch. Arch. für Klin.*, 1870. — HERMANN. *Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln.* Berlin, 1867, et *Grundriss der Physiologie des Menschen*, traduct. franç. par Roye, annotée par Onimus. — NEFTEL. *Galvanotherapeutics.* New-York, 1871. — DU MÊME. *Beiträge zur galvan. React. der opt. Nervenapparate im gesunden und kranken Zustande.* In *Arch. für Psych. u. Nerv.*, t. XIII, 1878. — HAGEN. *Prakt. Beitr. zur Ohrenheilk. bei Electrootiatrische Studien.* Leipzig, 1866. — BRUNNER (G.-B.). *Ein Beitrag zur elektrischen Reizung des Nerven opticus.* Leipzig, 1853. — HEDINGER. *Zur Elektrootiatrik.* In *Würtemberger medicinisches Correspondenz-Blatt*, 1870. — WREDEN (R.). *Petersburger med. Zeitschrift*, 1870. — WEBER (A.). *Revindication*, etc. In *Monatsschrift f. Ohrenheilk.*, 1871. — WREDEN. *Zwei demonstrat. Vorträge über elektrische Reizung des Gehörorgans.* In *Pflüger's Arch.*, t. XI, 1872. — HITZIG (E.). *Bemerkungen über die Aufgaben der Elektrootiatrik und den Weg zu ihrer Losung.* In *Arch. f. Ohrenheilk. N. f.*, II, 1873. — ROSENTHAL (J.). *Ueber den elektr. Geschmack.* In *Reichert's Arch.*, 1860. — DU MÊME. *Handbuch der Diagnostik und Therapie des Nervenkrankheiten*, 1870, traduction française par Lubansky, 1878. — NEUMANN. *Elektricität als Mittel zur Untersuchung des Geschmackssinns*, etc. In *Königsb. med. Jahrb.*, t. IV, 1864. — VINTSCHGAU. *Beitr. zur Physiol. des Geschmackssinns und elektr. Reizung der Zunge.* In *Pflüger's Archiv*, t. XX, 1879. — HEIDENHAIN. *Luchsinger.* In *Hermann's Handb. der Physiol*, t. V, 1880. — AUBERT. In *Hermann's Handb. der Physiol.*, t. IV, 1880. — HERHARDT. *Jena'sche Zeitschr. für Med. und Naturv.*, 1864. — MEYER. *Galvanis des Halssympathiens.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1868. — DU MÊME.

Die Electricität in ihrer Anwendung auf die prakt. Medicin. Berlin, 1868. — EULENBURG et SCHMIDT. *Unters. über den Einfluss bestimmt, Galvanisationsweisen auf Pupille, Herzaction und Gefässtonus bei Menschen.* In *Central-Blatt*, 1868. — ROCKWELL and BEARD. *Observation on the Physiol. and Therap. Effects of Galvanisat. of the Sympathetic.* New-York, 1870. — DU MÊME. *Treatise on medic. Electricity.* New-York, 1871. — DU MÊME. *Applications pratiques de l'électricité à la médecine et à la chirurgie*, traduction allemande de Väter, 1874. — LELOIRE. *Heureux effets de la faradisat.; deux cas d'hémianesthésie hystérique et des cour. continus dans un cas de contracture hystérique.* In *Gaz. des hôp.*, 1870, nos 39, 40. — ROUX. *Un cas de grande hystérie traité par l'électrisation.* In *Gaz. des hôp.*, 1881, n° 2. — RICHET. *Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie.* Paris, 1881. — CHARCOT. *De l'électricité statique particulièrement dans ses applications au traitement de l'hystérie.* In *Revue de méd.*, 1881. — GIRAUD-TEULON. *Rapport sur le traitement galvanique des affections oculaires.* In *Gaz. des hôp.*, 1872, n° 39. — DU MÊME. *Contribution à l'étude de l'électrothérapie.* In *Progrès méd.*, 1881, n° 43, p. 828. — CARNUST. *Des troubles du corps vitré et de leur traitement par les courants continus.* Thèse de Paris, 1874. — CHVOSTEK. *Beiträge zu den katalytischen Wirkungen der Elektricität.* — CHERON. *Du traitement du rhumatisme articul. chron. primitif, généralisé ou progressif, rhum. noueux, par les cour. cont. constants.* In *Gaz. des hôp.*, 1869, nos 117-124. — WEISFLOG. *Zur Casuistik der Faradisation.* — DITSCH. *Arch. f. klin. Medicin*, t. VII, p. 183, 1870, et *Id.*, t. XVIII, p. 371, 1876. — FISCHER (G.). *Experimens Studien zur therap. Galvanisation des Sympath.* In *Deutsches Archiv fur klin. Med.*, t. XVII, 1875, et t. XX, 1871. — GRUTZNER. *Pflüger's Archiv*, t. XVII, p. 358, 1878. — BOLLINGER. *Symbolae ad effect. Catalytie, Rivi Galvan. constant. demonstrand.* Diss. Berol. 1863. — LANDOIS (J.) et MOSLER (Fr.). *Zuckungsgesetz und Elektrotolonus der Oculopupill., Fasern des Nervus sympathicus cervic.* In *Central-Blatt*, 1868. — SELIGMÜLLER. *Fall von acut-traumat. Reizung des Halssympath.* In *Arch. f. Psych. u. Nerv.*, t. V, 1875. — PRZEWOSKY. *Ueber den Einfluss des induct. u. galvan. Stroms auf Vassnot. Nerven.* — SCHULZ (B.). *Die Deutung der elektrother Galvanis. des Symp.* In *Wiener med. Wochenschrift.*, 1877, n° 11. — KATYCHEW. *Ueber die elektrische Erregung der sympathischen Fasern und über den Einfluss elektrischer Ströme auf die Pupille des Menschen.* In *Arch. f. Psych. u. Nerv.*, t. XIII, 1878. — ROBIN. *De la production d'électricité chez les poissons du genre raie.* In *Journal d'Anatomie et de Physiologie*, 1865. — MAREY. *Recherches sur l'appareil électrique des poissons.* In *Comptes rendus de l'Academie des sciences* et *Journal d'anatomie et de physiologie.* — HINZE. *Ueber die Entscheidungsweise des beim Galvanisiren des Kopfs, auftretenden Schwindels.* In *Petersburger med. Zeitschrift*, 1875. — LOWENFELD (L.). *Experimentische u. kritische Untersuchungen zur Elektrotherapie des Gehirns insbesondere über die Wirkungen des Galvanisat. zur Elektrotherapie des Gehirns insbesondere über die Wirkungen der Galvanisat. des Kopfs.* München, 1881. — RANKE. *Ueber krampfstillende Wirkung des constant. elektr. Stroms.* In *Zeitschrift f. Biologie*, t. II, 1866. — USPENSKY. *Einfluss des constanten Stroms auf das Rückenmark.* In *Central-Blatt für die med. Wiss.*, 1869, n° 37. — KUSSMAUL. *Ueber directe Faradisirung des Magens.* In *Arch. f. Psych. und Nervenkr.*, t. VIII, 1877. — FÜRSTNER (G.). *Ueber die Anwendung des Inductions-Stroms bei gewissen Formen der Magenerweiterung.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1876, n° 11. — BÄUMLER. *Galvanisat. und Faradisat. des Magens und der Blase.* In *Tageblatt der 52. deutschen Naturforschervereine in Baden-Baden*, 1879. — MOSLER. *Krankheiten der Milz.* In *v. Ziemssen Handbuch*, t. VIII, 2e moitié, 2e édit., 1876. — CHVOSTEK. *Wiener med. Presse*, 1870, nos 8, 41. — LEVEN. *Traité des maladies de l'estomac.* Paris, 1883. — DELMAS (Paul). *Des applications électriques dans la paralysie musculaire, traumatique et atrophique.* In *Board Med.*, 1876. — LE FORT (Léon). *Traitement du tétanos par les courants continus.* In *Soc. de chir.*, 1872, et *Bull. gén. de thérap.*, p. 40. — DU MÊME. *De la guérison de la cécité due à l'opacité du corps vitré par l'application des courants continus faibles et permanents.* In *Gaz. des hôpitaux*, 1878. — DU MÊME. *Des courants continus faibles et permanents.* In *Société de chir.*, 1872. — URIOSTE. *Quio practico de electroth.* Madrid, 1880, trad. — ARNOLD. *Du traitement des ulcères par l'électrothérapie.* Thèse, 1877. — BOCHEFONTAINE. *Diffusion des courants électriques dans l'organisme animal.* In *Soc. de biol.*, février 1879. — SEMELEDER. *Petit manuel d'électrothérapie.* In *Gaceta medica de Mexico.* — BLACKWOOD. *Études d'électrothérapie.* In *Philad. Med. and Surg. Reports*, 1879. — VIGIOLI. *Préface au Cours d'électrothérapie.* In *il Morgagni*, janvier 1879. — COCHY-MONCAN. *De l'influence des courants électriques sur la circul.* Thèse, 1870. — ROHMES. *Des courants électriques dans la paral. rhum.* Thèse, 1872. — RUSSEL REYNOLDS. *Leçons cliniques sur l'électrothérapie.* In *France méd.*, nov. 1874. — JULIUS ALTHAUS. *Applications pratiques de l'électricité au diagnostic et à la thérapeutique. Description des appareils*, traduit de l'anglais par Darin, 1 vol., avec 41 figures. Paris, Delahaye. — DU MÊME. *Treatise on Medical Electricity; On Infantile Paralysis*, 1878. — ERDMANN. *Die Anwendung der Elektricität in der Praktischen Medicin.* Leipzig, J.-A. Barth. — LÉVY. *Observation d'aphasie totale guérie subitement*

par le passage d'un courant faradique. In *Mémoires de la Société de Nancy*, 1881. — Hutchinson. *Electricity in Medecine*. Providence-Island, 1875. — Stœquez. *Conférences sur l'électrothérapie*. — Jaccoud. *Les paraplégies et l'ataxie*. In *Traité de pathologie interne*. — Du même. Article dans le *Nouveau dict. de méd. et de chirurgie*. — Drosdoff. *Veränderungen der Sensibilität beim Gelenkrheumatismus und die Elektrotherapie dieser Krankheit*. In *Central-Blatt für die med. Wissenschaften*, 1875, n° 17. — Abramovski. *Einiges über das Verhalten des acuten Gelenkrheumat. zum farad. Strom*. In *Berliner klin. Wochenschr.*, 1876, n°s 7 et 8. — Beetz (F.). *Ueber Faradis. bei Polyarthritis rheumatica*. In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. XVIII, p. 482, 1876. — Joffroy (A.). *Traitement de certaines arthropathies par l'électricité*. In *Arch. génér. de méd.*, nov. 1881, p. 598, 604. — Macario (Nice). *De l'électricité appliquée à l'art de guérir*. In *Revue médicale*, 1882. — Chauveau. *Théorie des effets physiologiques produits par l'électricité*. — Grehant. *Manuel de physique médicale*. G. Baillière, 1869. — Teissier. *Valeur thérapeutique des courants continus*, 1878. — Seure. *Recherches sur les propriétés électriques du collodion*, 1880. — Gariel. *Traité pratique d'électricité*. O. Doin, Paris, 1885. — D'Arsonval. *Recherches sur les piles*. *Comp. rend. Ac. Sc.*, 1880. *Diverses communications à la Société de biologie*, 1878 à 1885. — Nicaise. *Maladies chirurgicales des nerfs*. In *Encyclopédie internationale de chirurgie*, 1884. — Estorc. *Contribution à l'étude de l'électro-diagnostic*. Th. de Montpellier, 1884. — Tripier. *Manuel d'électrothérapie*. — Du même. *Application de l'électricité à la médecine*. — Du même. *Matériel de l'électrothérapie*. — Tripier et Mallez. *De la guérison durable des rétrécissements de l'urèthre par la galvanocanstie chimique*. — Cyon. *Principes d'électrothérapie*, 1 vol. J.-B. Baillière. Paris, 1873. — Arthius. *Traitement des maladies nerveuses par l'électricité*, 1877. — Poggioli. *Sur le traitement des maladies par l'électricité statique*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1866. — Marshall Hall. *On the Condition of the Muscular Irritability in the Paralytic Muscles*. In *Med.-Chir. Transact.*, t. IV. — Brown-Séquard. *Gazette médicale*. Paris, 1849, — Du même. *De l'influence du galvanisme sur la nutrition des muscles*. — Du même. *Diverses communications à la Société de biologie*. — Onimus et Legros. *Traité d'électricité médicale*. Alcan, 2e édit. Paris, 1886. — Onimus et Bonnefoy. *Guide pratique d'électrothérapie*. Masson, 2e édit., 1882. — Onimus. *De la différence d'action des courants continus et des courants induits sur l'organisme*. — Du même. *Diverses communications à l'Acad. des sc. et à la Soc. de biologie*. — Du même. *Congrès international des électriciens*. In *Comptes rendus*, 1882. — Debove. *De l'emploi des aimants dans l'anesthésie*. — Dichiara. *La Corrente elettrica applicata di chir. et di med.* Palerme, 1882. — Dichiara et Collaborateurs. *Gazetta clinica di Elettroterapia*. Palerme. — Domenico Morici. *Manuale di Elettroterapia Galv.* Palerme, 1884. — Clarlet. *Du traitement électrique des tumeurs fibreuses de l'utérus*. Paris, 1884. — Aimé Martin. *Annales de gynécologie*, 1879. — Gallard. *Leçons cliniques des maladies des femmes*, 1873. — Semeledes. *Elecktrolytische Behandlung der Gebarmutterscheide*. In *Wiener med. Presse*, 1876. — Du même. *The America Journal Med. G.*, 1878. — Omboni. *Contrib. alla cura d. tumori colla elettr.* In *Gaz. med. ital.*, 1877. — Leblond. *Annales de gynécologie*, 1879. — Pégond. Thèse de Paris, 1881. — Apostoli. *Sur un nouveau traitement des fibromes de l'utérus*, 1883. — Bardet. *Traité élémentaire et pratique d'électricité médicale*. Doin, 1884. — Lardier. *Du coup de fouet et de sa guérison immédiate par la farad.*, 1883. — Boudet de Pâris. *L'électricité, ses applications au diagnostic et au traitement des maladies*. — Du même. *De l'évaluation mécanique des courants électriques en méd.*, 1885. — Grasset. *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 2e édit., 1885. — Valtat. *De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articul.* Thèse, 1877. — Beard (G.). *Archives of Electrology and Neurology*. New-York. — Vigouroux. *Métalloscopie*. In *Archives de neurologie*, 1881, et *Progrès médical*. — *Annales de l'électricité médicale*. *Revue internationale d'électrothérapie*. Bruxelles. — *Bulletin de la Société internationale des électriciens*, publ. mens. Gauthier-Villars. Paris. E. O.

ÉLECTUAIRE (par corruption de ἐκλειγματάριον, Littré), ou *confection* (*voy.* ce mot). On a aussi écrit *electarium* au lieu de *electuarium*, et l'on a ainsi désigné un médicament plus épais que le sirop et que le looch (ἔκλειγμα), composé de substances dures pulvérisées, mêlées à des substances molles telles que miel, sirop, etc. La définition n'a pas beaucoup changé. Celle du Codex est la suivante : « On désigne sous le nom d'électuaires des médicaments d'une consistance de pâte molle, composés de poudres très-fines, divisées soit dans un sirop simple ou composé, soit dans du miel ou un mellite et quelquefois aussi dans une résine liquide. On y fait entrer également des pulpes, des

extraits, des matières solides, etc. » Le nom d'*opiat*, autrefois réservé aux électuaires opiacés, est devenu aujourd'hui à peu près synonyme du mot électuaire. La distinction que quelques personnes établissent entre eux, suivant que la préparation est faite ou non extemporanément sur prescription de médecin, ne saurait avoir grande importance.

Les règles à suivre pour la préparation des électuaires sont les suivantes : 1° opérer le mélange des substances avec grand soin, de manière qu'il ne se forme pas de grumeaux ; 2° avoir soin de diviser préalablement dans l'un des excipients les résines, gommes-résines et extraits ; 3° employer les sirops ou les mellites à l'état de concentration ; précaution subordonnée d'ailleurs à la consistance des autres substances employées. Ajoutons que les électuaires doivent être conservés dans des vases en porcelaine, faïence ou grès, placés dans un endroit frais.

Bourgoin, dans son excellent *Traité de pharmacie galénique*, indique le *modus faciendi* pour opérer un mélange exact : mêler d'abord les solutés d'extraits avec les gommes-résines ; ajouter le miel ou le sirop ; incorporer les poudres peu à peu ; en dernier lieu, ajouter les huiles essentielles réduites en oléosaccharures.

Certains électuaires sont composés de telle sorte qu'il s'y opère des réactions chimiques qui en modifient, et quelquefois très-promptement, la consistance. Le même effet résulte quelquefois d'un travail de fermentation. Il faut alors, comme le conseille le Codex, *remanier* l'opiat pour le ramener à la consistance et à l'homogénéité voulues.

Le Codex donne la formule des électuaires de *copahu*, *dentrifice*, *diascordium*, de *rhubarbe* (composé), de *safran* (composé), de *thériaque*. Au mot Opiat, on trouvera la formule d'un opiat de copahu, d'un opiat dentrifice et de beaucoup d'autres. Le diascordium et la thériaque ont un article spécial dans ce Dictionnaire. L'électuaire de rhubarbe composé contient, outre la poudre de rhubarbe, du séné, du fenouil, de la réglisse, de la chicorée, de la racine de polypode, de l'aigremoine, de la scolopendre, des semences de potiron, et a pour excipient la pulpe de casse et celle du tamarin. Dans l'électuaire de safran composé, qui a pour excipient le miel et le sirop d'œillet, entrent, avec le safran, la terre sigillée, les yeux d'écrevisse, la cannelle, le dictame de Crète, le santal citrin et le rouge, la myrrhe. Enfin l'électuaire de séné composé, ou *lénitif*, renferme de l'orge, du polypode, de la mercuriale, de la scolopendre, des raisins secs, des jujubes, de la poudre de feuilles de séné et de follicules de séné, du fenouil, de l'anis et de la réglisse ; il a pour excipient les pulpes de tamarin, de casse et de pruneaux. Dechambre.

ÉLÉDONE (*Eledona* Leach). Genre de Mollusques-Céphalopodes, établi par Leach en 1817, et appartenant à l'ordre des Dibranchiaux ou *Acétabulifères* et au groupe des Octopodidés (*voy.* ce mot). Le corps, arrondi ou oblong, bursiforme, est dépourvu de nageoires. Les huit bras sessiles, dont le troisième du côté droit est *hectocotylisé*, sont réunis à leur base par une membrane cutanée assez courte formant une sorte d'entonnoir au fond duquel se trouve la bouche ; chacun de ces huit bras porte, sur sa face interne, un seul rang de ventouses très-serrées.

Les Elédones ont les mêmes mœurs que les Poulpes et, comme eux, vivent dans les aufractuosités des rochers. On en connaît seulement trois espèces,

E. cirrhosa Lamk, *E. Aldrovandi* Leach et *E. moschata* Lamk, qui sont propres aux mers de l'Europe.

L'*E. moschata*, appelé vulgairement *Poulpe musqué*, à cause de la forte odeur de musc qu'il exhale même après avoir été desséché, se trouve assez communément dans la Méditerranée. Il est comestible en Italie, où les pêcheurs le désignent sous le nom de *Muscardino* ou de *Muscarolo*. Son corps, parfaitement lisse, est elliptique, un peu déprimé, d'un brun sale en dessus, plus clair en dessous; sa longueur ne dépasse guère 30 à 40 décimètres. Cette espèce est connue depuis la plus haute antiquité. Aristote l'a très-bien décrite sous le nom d'ἐλεδώνη. Mais le mot générique d'*Eledona*, bien qu'employé par Belon dès 1553, n'a été définitivement introduit dans la science moderne qu'en 1817 par Leach. Schneider, en 1784, lui avait substitué le nom de *Moschites* et Rafinesque, en 1814, celui d'*Ozœna*. Ed. Lefèvre.

ÉLÉITIS. Nom employé par Dioscoride et qu'on suppose se rapporter à la *Pariétaire* (*Parietaria officinalis* L.), de la famille des Urticées. Pl.

ÉLÉKULLIE. Nom tamoul, qui se rapporte à l'*Euphorbia neriifolia* L. Pl.

ÉLÉLISPHACON. Le mot grec ἐλελίσφακον, employé par Hippocrate et aussi par Théophraste, est rapporté par les auteurs à diverses espèces de Sauge : *Salvia officinalis* L., *S. cretica*, *S. triloba*. Pl.

Bibliographie. — Hippocrate (*passim*). — Théophraste. *Hist. plant.*, VI, 2. — Sprengel. *Historia Rei herb.*, I, 37, 76. — Mérat et de Lens. *Dict. mat méd.*, III, 66. Pl.

ÉLÉMÉLI. Synonyme d'Élémi (*voy.* ce mot). Pl.

ÉLÉMENTS. On appelle *éléments*, quelquefois *principes*, *substances* (bien que les trois choses aient été soigneusement distinguées dans l'histoire même du sujet), les parties simples et irréductibles dont une chose est composée, et qui en forment, suivant l'expression consacrée, le *substratum*, aussi bien dans l'ordre métaphysique que dans l'ordre physique. Il ne peut s'agir ici que des éléments du second ordre et, dans celui-ci, il ne sera utile de les considérer que sous les aspects suivants : 1° constitution générale de l'univers (*éléments universels*); 2° constitution des corps bruts (*éléments chimiques*); 3° constitution du corps vivant (*éléments anatomiques*); 4° constitution des maladies (*éléments morbides*).

§ 1. **Éléments universels**. Il pourra tout d'abord sembler hors de propos de s'arrêter, dans cet ouvrage, à une question aussi vaine que celle de savoir quelle est la substance ou quelles sont les substances élémentaires. Mais on en comprendra bientôt le motif et même la nécessité en reconnaissant que la conception de la nature par les philosophes de l'antiquité contient le germe de questions importantes propres aux sciences médicales et qui, pour une part, sont maintenant encore en voie d'élaboration et de développement, si bien que le sens même de ces questions ne saurait être pénétré à fond, si l'on ne remontait le fil par lequel elles se rattachent aux antiques doctrines. Je serai d'ailleurs aussi bref que possible.

Il est manifeste que chez les peuples primitifs, naturellement portés à se rendre compte d'un spectacle qui leur apparaissait comme l'œuvre de puissances supérieures, la cosmogonie, toute mythique, s'est préoccupée d'abord de la matière élémentaire du monde et de son origine.

Sur la cosmogonie égyptienne, je laisse parler M. Louis Ménard, dans son *Histoire des Israélites*, si substantielle et si judicieuse.

« Le ton général (du *Discours sacré*, probablement traduit d'égyptien en grec) rappelle les formes hébraïques, mais les idées sont fort éloignées de celles des Juifs. Les dieux des astres interviennent dans la création... « Il y avait des ténèbres sans limite sur l'abîme de l'eau, et le *souffle* subtil et *intelligent* contenu dans le *chaos* par la *puissance divine*. Alors jaillit la *lumière* très-sainte et, sur le *sable*, les *éléments* sortirent de l'*essence humide*, et tous les dieux débrouillèrent la matière féconde. » Ce passage fait songer aux débuts de la Genèse, aux ténèbres couvrant la face de l'abîme, au souffle de Dieu planant sur les eaux ; mais on y trouve encore plus exactement ce que nous dit Damaskios de la cosmogonie égyptienne, qui admettait comme premiers *principes* les ténèbres, l'eau et le sable. Et plus loin : « Il y a une autre cosmogonie égyptienne beaucoup plus étendue, intitulée le *Livre sacré;* c'est un entretien d'Isis avec son fils Horos sur la création du monde, l'incarnation des âmes et la métempsychose. A la prière des dieux inférieurs, le Dieu suprême ordonne l'univers. « Alors (dit le texte) Dieu sourit et il dit à la nature d'exister; et, sortant de sa voix, le Féminin s'avança dans sa parfaite beauté... Le grand ancêtre dit ceci : Que le ciel soit la plénitude de toute chose, et l'*air*, et l'*éther*. Dieu dit, et la lumière fut. » Cette dernière phrase semble une réminiscence de la Bible ; cependant il est difficile de trouver dans l'ensemble de l'ouvrage une influence juive. L'auteur décrit la création des âmes dont la Bible ne dit rien, et il la décrit minutieusement, comme une opération chimique. Ensuite l'ouvrier associe les âmes à l'œuvre de la création, en leur donnant pour modèles les signes du Zodiaque et les autres animaux célestes. Les âmes, fières de leur œuvre, s'écartent des limites prescrites et, en punition de leur désobéissance, sont condamnées à habiter les corps... Les corps sont fabriqués par Hermès avec le *résidu de la mixture* qui a servi à la préparation des âmes... Les hommes se déchirent les uns les autres; *la terre et les autres éléments*, souillés par le sang répandu et par l'odeur des meurtres, se plaignent au Créateur, le priant d'envoyer un effluve de lui-même pour régénérer le monde. Il envoie Osiris... » (p. 148 et 149).

Le même ouvrage donne l'analyse des fragments de Bérose (historien chaldéen du quatrième siècle av. J.-C.), qui est le seul document connu sur la cosmogonie *chaldéenne*. Il n'y avait au commencement que des *ténèbres* et de l'*eau*, et, dans cette eau, s'engendrent *spontanément* toutes sortes d'animaux, à la fois mâles et femelles, réunissant les formes de l'homme à celles des quadrupèdes, des oiseaux, des poissons. Une femme, Taauth, personnification de la *matière humide*, présidait à ces ébauches de la création. Le dieu suprême, Bel, coupa cette femme en deux moitiés dont il forma le ciel et la terre. Les hommes sont ensuite formés avec le sang pétri de la tête de Bel et deviennent par là intelligents, et les animaux avec le sang pétri de la tête d'un dieu inférieur, etc.

Enfin, dans la cosmogonie phénicienne, le monde paraît être né d'un *chaos* sur lequel flottait le *souffle* ou l'*esprit*. Du mélange du chaos et de l'esprit résulta la matière, le *limon*, ayant la forme d'un *œuf* et contenant toutes choses.

J'ai souligné, dans cet exposé de cosmogonies rudimentaires où n'intervient aucune notion un peu précise de physique et encore moins de métaphysique, les expressions qu'on retrouvera tout à l'heure dans des explications plus avancées de la nature. Qu'on veuille bien noter le chaos, matière primitive et informe des éléments; le souffle subtil ou l'esprit, qui en dégage les éléments où la puissance divine les avait déposés; l'essence humide, l'eau, de laquelle sortent les autres éléments. On remarquera aussi, dans la cosmogonie chaldéenne, cette forme d'œuf donnée à la matière ou limon; le mot sera repris (*œuf philosophique* des alchimistes) ou aura son équivalent dans les *spherus* des philosophes grecs.

Quand on en vient à l'Inde et à la Grèce, on ne sait trop par où commencer, en raison de l'absence de toute chronologie dans l'Inde. Commençons cependant par cette dernière contrée, puisque aussi bien c'est de ce côté qu'on a coutume de reculer le plus les horizons de l'histoire. Là, plusieurs systèmes philosophiques, dont le fond est l'explication de l'univers et une manifestation d'indépendance à l'égard de l'orthodoxie religieuse, se prononcent sur le nombre et sur la nature des éléments. Les philosophes indiens, comme ceux de la Grèce, ont embrassé dans leur conception toutes les sources de la connaissance humaine et tous les principes sur lesquels la connaissance peut porter. Or, parmi ces principes, il y en a qu'on peut se représenter sous une forme concrète, tels que l'eau ou le feu; d'autres qui apparaissent comme des abstractions, tels que le temps ou l'espace. De là vient que certains systèmes séparent, dans leur classification, les premiers principes des seconds, tandis qu'ils sont confondus dans d'autres. Ainsi, dans le *Sankhya*, les principes élémentaires de la nature forment une catégorie à part et sont distinguées du principe intelligence et du principe conscience. Au contraire, dans les catégories du *Veiséshikã*, le lieu, le temps, l'âme immatérielle, sont rangés parmi les *substances* avec l'air, l'eau et les autres éléments concrets.

Le *Sankhya* reconnaît cinq éléments : ce sont la terre, l'eau, l'air, le feu, l'éther. Le *Veiséshikã* en compte neuf, à savoir : la terre, l'eau, la lumière (ou le feu), l'air, l'éther, le temps, l'espace, l'âme et le sens intime. Mais il importe de remarquer que, tout en réunissant tous ces éléments dans une seule catégorie, il distingue les cinq premiers des quatre autres quant à leur nature, et les fait consister, comme le *Sankhya*, en particules subtiles et atomes qui se réunissent pour former tous les corps de l'univers.

Enfin, quels qu'aient été les rapports chronologiques de ces systèmes avec le bouddhisme, celui-ci, en ce qui touche la philosophie proprement dite et la cosmogonie, fournit aussi des données à l'histoire de la doctrine des éléments. Le bouddhisme distingue ce qui est dans l'homme, ce qui est de l'intelligence et ce qui appartient au monde extérieur, et admet que tous les corps sont réductibles à quatre éléments : la terre, l'eau, le feu et l'air. Ces élements sont à l'état d'atomes, dont les qualités de solidité, de liquidité, etc., se retrouvent dans les composés qu'ils forment par leur agrégation. Les écoles bouddhistes n'admettent pas l'éther parmi les éléments.

Dans l'Inde antique, comme partout et toujours, la lutte a été vive entre la philosophie indépendante et la religion orthodoxe. La doctrine naturaliste, particulièrement la théorie atomistique, a eu ses contradicteurs. La question du fatalisme, j'allais dire du *déterminisme*, s'y est posée et a été ardemment débattue; mais ce serait trop sortir du sujet de cet article que de s'y arrêter.

Venons à la Grèce. Dans la même cité, et à des dates très-rapprochées, se rencontrent trois philosophes qui, comme les philosophes de l'Inde, substituent, dans l'explication de l'univers, aux puissances surnaturelles la puissance des éléments.

Thalès (né 640 ans avant J.-C.) regarde l'*eau* comme la substance unique dont le monde a été formé. D'où lui ou ses successeurs ont-ils tiré cette conjecture? On aurait été frappé du grand rôle joué par le liquide, par l'humide, dans les phénomènes de la nature ; on aurait considéré la nécessité de l'eau pour la vie des animaux, des poissons surtout et des plantes, les effets de la putréfaction qui réduit les corps à l'état liquide, ou encore la facilité qu'a le liquide à prendre toutes les formes.

Pour Anaximandre (né une soixantaine d'années plus tard), l'élément générateur du monde n'est ni l'eau, ni aucune puissance particulière qui ait sa représentation actuelle dans les corps perceptibles à nos sens ; c'est l'*infini*, c'est-à-dire, vraisemblablement, une masse élémentaire commune de laquelle se dégagent les principes destinés à former toutes choses, principes non pas engendrés dans la masse, mais bien préexistants en elle, et d'où le mouvement éternel les fait sortir en séparant les principes contraires et associant les principes similaires.

Enfin Anaximène, disciple du précédent, maintint la doctrine d'une substance primordiale unique, mais en remplaçant l'eau par l'*air*, en attribuant à l'air l'*infinité*. J'ai écrit ailleurs (*Gaz. hebd.*, 1879, p. 168) qu'Anaximène avait ainsi déterminé qualitativement la substance sans fin que son maître ne spécifiait pas : mais il ne faudrait pas induire de là une conciliation parfaite entre les deux systèmes, celui d'Anaximandre conduisant finalement à la multiplicité des éléments. Sur les données d'observation qui ont fait choisir l'air, voici ce qu'on peut dire de moins hasardé. L'air a obtenu ce privilége parce qu'il est plus voisin de l'incorporel que l'eau, parce qu'il est plus mobile, qu'il se condense ou se raréfie, parce que, étant nécessaire à la vie de l'homme et des animaux (particulièrement des oiseaux), il doit l'être à la formation et à la durée du monde qui est, comme le dira Platon, un grand corps vivant. C'est de la raréfaction et de la condensation de l'air que résulte tout ce qui apparaît dans l'univers.

Telle a été l'école milésienne. Les partisans de l'unicité eurent des soutiens dans Phérécyde, qui était pour l'eau avec Thalès ; dans Diogène d'Apollonie, élève d'Anaximène, qui était, avec son maître, pour l'air : dans Héraclite (né vers le milieu du cinquième siècle), mais qui substitue à l'eau ou à l'air le *feu*, plus actif que les autres éléments supposés, propre à échauffer, à vivifier, à féconder. Tout est formé par la raréfaction ou la condensation du feu. De la raréfaction à la condensation l'élément passe par les états de vapeur, d'eau et de terre.

La doctrine de la pluralité des éléments, posée par Anaximandre, ne reste pas non plus sans écho. Le propre de la doctrine d'Anaxagore (florissait également vers le milieu du cinquième siècle) est de soutenir que le monde, loin d'être constitué par un seul élément soumis à de perpétuelles transfigurations, est le produit de l'agencement en mille manières diverses d'une infinité de principes distincts (*homœoméries*), dont la variété produit celle du monde lui-même, la prédominance d'une espèce suffisant à déterminer les caractères propres des corps formés, animés ou inanimés. Mais c'est Empédocle, contem-

porain d'Anaxagore, qui a fait faire à la doctrine de la pluralité des éléments le pas le plus décisif, en ce sens qu'il l'a conduite au point où elle est restée pendant des siècles sans modification bien notable. Les quatre éléments d'Empédocle, l'air, l'eau, le feu et la terre, sont devenus classiques. Il faut savoir seulement que pour lui les particules élémentaires sont vivantes, sont des espèces d'âmes. C'est une personnification divine des forces de la nature, que rappelle l'auteur du magnifique poëme *De la Nature*. Le feu, c'est Jupiter; l'air, Junon; la terre, Pluton; l'eau, Nestis. Il y a opposition entre la terre, dure et pesante, et l'air, mou et léger, entre le feu, blanc et chaud, et l'eau, noire et froide.

La philosophie atomistique proprement dite ne rentre pas absolument dans la question dont je m'occupe ici, mais entre la doctrine des éléments et celle des atomes, il y a une corrélation si étroite qu'on peut dire qu'elles se complètent l'une par l'autre. La composition atomistique des corps est en réalité une composition élémentaire. Leucippe (l'époque où il florissait est très-incertaine) donne un corps à la théorie des atomes. La matière n'est pas divisible à l'infini. Il n'y a rien dans ce monde que vide et atomes en mouvement. Les atomes ont des formes diverses. La forme ronde appartient aux plus actifs; l'âme est un agrégat d'atomes ronds; la respiration un flux et reflux d'atomes de même forme. Démocrite (contemporain de Socrate) précise ce système, le développe et explique comment *les éléments sont formés par les atomes*. Il n'y a pas plusieurs espèces d'atomes, mais seulement des différences de forme et de grosseur. Les atomes de l'air sont petits et légers, ceux de la terre et de l'eau plus gros et plus compacts. Les atomes dont l'agrégation forme l'eau, et qui sont ronds, sont assez subtils pour s'insinuer dans toutes les parties du corps où ils entretiennent le mouvement et la vie. La sensation est produite par des atomes émanés de corps environnants et qui pénètrent jusqu'à l'âme. Avec Épicure enfin (milieu du quatrième siècle), l'atomisme prend son expression la plus complète; mais, au point de vue où nous sommes placés, il n'est utile d'y relever que cette conception particulière des éléments : l'âme est un composé de *souffle* (cause de mouvement), d'*air* (cause de repos) et de *feu* (cause de chaleur).

Je passe, pour abréger, sur l'atomisme indien, qui a autant d'analogie avec l'atomisme grec qu'il y en a entre les systèmes élémentistes des deux pays.

Ce qui précède suffit comme aperçu général des systèmes de cosmogonies dont s'imprégneront plus tard les sciences médicales. Si pourtant on veut se faire de cette alliance une idée complète, il est essentiel de dire encore comment la philosophie antique comprenait le rôle des éléments dans cette prodigieuse opération de la formation de l'univers. On a vu les effets de la dilatation ou de la concentration de tel ou tel élément; on a vu des éléments multiples se dégager du chaos d'Anaximandre : mais ces mouvements impliquent-ils un changement dans la nature des substances? ou bien la substance demeure-t-elle toujours la même sous la diversité des apparences? La matière est-elle une, inaltérable; est-elle au contraire transmutable?

On a beaucoup discuté, en effet, sur le point de savoir si les éléments désignés sous les noms d'air, d'eau, de feu, de terre, représentaient bien aux yeux des philosophes la réalité des choses que ces mots désignent communément, ou s'ils entendaient par là une sorte de modèle, de type, d'idée, à l'imitation desquels auraient été formés l'air atmosphérique, l'eau des fleuves, le feu du soleil ou la terre que nous foulons. La réponse ne paraît pas douteuse aux yeux des critiques modernes les plus autorisés. Même quand l'air doit former l'âme humaine aussi

bien que les plantes ou les corps bruts, il reste une substance aérienne. Les éléments ont beau être des âmes avec Empédocle, ils n'en sont pas moins composés de particules infiniment ténues, et sont conséquemment matériels. L'air a beau être, avec Diogène d'Apollonie, le principe de l'intelligence, il demeure à l'état d'air tout aussi bien que quand il forme un objet quelconque de la nature inanimée : seulement, il est chaud dans l'air et froid dans les corps bruts. L'âme, le *souffle*, était bien de l'air et est si bien resté tel dans la philosophie antique, que Cicéron encore, dans les *Tusculanes*, lui trace sa route dans l'espace, au sortir du corps, et le montre s'élevant en vertu de *sa légèreté* sans égale jusqu'aux nuées, puis jusqu'aux astres où elle s'arrête : l'ascension des âmes est dans ce système, il faut bien le reconnaître, un effet de *pesanteur spécifique*. La seule différence à signaler — il est vrai qu'elle est grande — entre les systèmes indiqués, c'est que, dans ceux qui défendent l'unicité de l'élément, celui-ci se répand et se classe dans l'univers en vertu d'une force de développement qui lui est propre, tandis que dans les autres systèmes, c'est le seul *arrangement* des éléments multiples qui fait la différence des objets formés.

Les éléments peuvent-ils se transformer les uns dans les autres? On ne voit pas le motif de cette question au regard de la théorie des éléments multiples. La nécessité qu'ils soient multiples écarte celle de leurs transformations réciproques. Ainsi, chacun des cinq éléments d'Empédocle garde son individualité dans sa participation à la formation de l'univers. Quand l'élément est unique, il faut bien néanmoins qu'il produise, au nom de la théorie, ce qu'un élément unique produit dans une théorie différente : conséquemment que l'air produise l'eau, ou l'eau le feu. Voilà comment le feu d'Héraclite, élément primordial et unique du monde, se change en air, celui-ci en eau, l'air en terre, et comment tous ces éléments, par un mouvement de retour, peuvent être rendus par la terre qui les a reçus :

> Et primum faciunt ignem se vertere in auras
> Aeris, hinc imbrem gigni, terramque creari
> Ex imbri, retroque a terra cuncta reverti.
>
> (LUCRÈCE.)

Platon, dans plusieurs passages du *Timée*, est assez affirmatif sur la génération des éléments les uns par les autres.

Ainsi, pour certains philosophes la matière est une, pour d'autres elle est diverse. Pour les premiers, elle suffit elle-même à son développement et à ses manifestations diverses, en vertu d'une force interne ; pour les seconds, les éléments se dégagent, les contraires se séparent, les similaires s'assemblent sous l'empire d'une force supérieure, *intelligence*, *mouvement éternel*, etc. ; d'autre part, il est des philosophes qui considèrent la matière comme divisible à l'infini, d'autres qui assignent à sa divisibilité une limite, qui est l'état atomique. Bien d'autres problèmes de haute portée sont posés dans ces spéculations si hardies et quelquefois d'apparence si futile, celle, par exemple, de l'unité des forces, et celle de l'affinité, celle de la génération des êtres vivants, etc. L'espace ne nous permet pas même de les effleurer.

Ce serait le lieu de rapprocher les théories grecques des théories indiennes, pour essayer d'en reconnaître la filiation chronologique. Mais une pareille étude ne peut guère être ainsi détachée du grand problème historique qui se pose entre l'Inde et la Grèce, et sur lequel les savants sont encore profondément

divisés. Ce n'est pas à moi qu'il appartiendrait d'intervenir. J'engage le lecteur à consulter, à l'article Suçruta, ce que dit à ce sujet un indianiste très-compétent, M. le docteur Liétard. Je ne me permets qu'une remarque sans vouloir en tirer conséquence. Les savants qui suivaient l'expédition d'Alexandre ont trouvé dans l'Inde une philosophie très-fortement assise dans l'ordre moral et religieux; l'existence d'une philosophie indienne autochthone n'est pas douteuse, mais, en ce qui touche spécialement la philosophie de la nature, on trouve aux points de contact entre l'Inde et la Grèce certaines particularités qui semblent bien accuser une imitation d'un côté ou de l'autre. J'ai eu l'occasion de dire ailleurs que, pour certains préceptes relatifs aux devoirs du médecin, qui sont également dans Suçruta et dans Hippocrate, l'un des deux avait évidemment copié l'autre. Consentira-t-on à admettre que ce fut Hippocrate? Quant aux éléments de la nature, si on les voit en Grèce devenir le sujet de théories graduellement développées, comme il arrive d'ordinaire aux théories originales, et qui portent le nombre des éléments de 1 à 2, ou à 4, à l'infini, on est frappé de rencontrer tout de suite dans l'Inde tous les éléments d'Empédocle. Ceci soit dit, encore une fois, sans prétention aucune et sans rien retrancher à la valeur des arguments tirés, au profit de la philosophie indienne, des voyages de Démocrite et de Pythagore dans l'Inde.

J'arrive à l'influence des doctrines élémentistes sur les sciences médicales, en me limitant aux remarques les plus indispensables. Me plaçant aux divers points de vue qui viennent d'être indiqués, je considérerai successivement : 1° l'espèce de l'élément; 2° son *modus agendi* dans l'œuvre de la nature; 3° ses qualités particulières; 4° enfin la conception de la matière et la théorie de la transmutation des éléments.

1° L'élément considéré est, je suppose, l'*air*. Voilà pourquoi, dira le médecin, la semence est spumeuse; pourquoi il y a ou il doit y avoir de l'air dans le sang. Érasistrate fera de l'air le principe de vie et Athénée créera le pneumatisme. Que l'élément unique soit le *feu*, et l'on devine les effets de sa dilatation et de sa concentration dans un être vivant; ce sera quelque chose de fort analogue, sous le rapport au moins des phénomènes apparents (car je ne veux pas mettre sur le même rang les théories chimiques d'un Stahl et celles de la philosophie primitive), au rôle du *phlogistique* dans l'économie et particulièrement dans l'état fébrile.

2° Une des plus grosses questions qui puissent intéresser à la fois la physiologie, la pathologie et la thérapeutique, est contenue dans celle de l'action formatrice des éléments. Ceux, en effet, qui dotaient les éléments d'une force propre présidant à leur développement posaient dans la science la base d'un vrai *dynamisme* : ceux au contraire qui ne leur demandaient que des manières diverses de s'arranger et de se grouper établissaient le *mécanisme* : deux expressions que les médecins connaissent depuis longtemps; deux systèmes sur lesquels ils discutent encore. Joignez à cela la porosité de tous les corps (Empédocle notamment), résultant précisément de l'agglomération des particules; les particules, les atomes, vont et viennent à travers les pores. La vision se produit quand les atomes pénètrent jusqu'au globe oculaire; c'est par les pores que le sang les reçoit et les rejette; l'âme elle-même, agglomération d'atomes, ne peut être toujours la même, les pores ouvrant à son élément constituant des portes d'entrée et de sortie qui lui permettent de se resserrer ou de s'épanouir; enfin de la trop grande ouverture ou de l'occlusion des pores dépendent la plupart des maladies.

5° Mais ce sont surtout les théories médicales dérivées des qualités respectives des éléments qui méritent d'être relevées. On a vu qu'il y avait opposition de qualités entre certains éléments. Si l'on néglige quelques qualités qui ne sont pas devenues de tradition commune, comme d'être dur ou mou, blanc ou noir, l'opposition était entre les modes suivants :

L'*eau* est froide et humide.

La *terre* est froide et sèche.

L'*air* est chaud et humide.

Le *feu* est chaud et sec.

Ainsi, l'eau et l'air sont tous deux humides, mais la première est chaude et le second est froid ; le feu et la terre sont secs, mais le premier est chaud et la seconde est froide. De cette association de qualités semblables et de qualités contraires résultent certaines règles dans l'accord ou dans l'opposition des éléments, et l'on voit, par exemple, qu'il suffit de combiner deux éléments pour mettre en présence nécessairement deux qualités opposées, puisqu'aucun des quatre n'est identique en qualités avec un quelconque des trois autres. Telle est la doctrine des oppositions dans sa simplicité : c'en est assez pour faire pressentir ce qui arrivera quand on déduira des qualités élémentaires l'action fonctionnelle normale ou les déviations pathologiques de l'organisme humain.

A une époque où la structure du corps humain était à peu près lettre close, les humeurs, étant ce qui s'offrait le plus librement à l'observation, devaient être le thème privilégié des théories médicales. C'est donc dans les humeurs qu'on a cherché la représentation visible des principes élémentaires. Ces humeurs sont le sang, la pituite (ou phlegme), la bile jaune et la bile noire (atrabile). Or leurs rapports avec les éléments sous le rapport de la qualité ont été ainsi établis :

La *pituite* est froide et humide (élément *eau*).

La *bile noire* est froide et sèche (élément *terre*).

Le *sang* est chaud et humide (élément *air*).

La *bile jaune* est chaude et sèche (élément *feu*).

C'est le juste mélange de ces humeurs, le juste mélange de ces qualités, qui constitue la santé ; c'est leur mélange inégal et la prédominance de l'une d'elles ou de plusieurs qui constitue la maladie.

Mais allons plus avant et interrogeons les documents.

Hippocrate a vécu en pleine floraison de la doctrine des éléments, mais il n'en a pas partagé la séduction. Si cette doctrine a une place, même une place notable, dans la *Collection hippocratique*, les ouvrages que la critique historique attribue avec le plus de sûreté à Hippocrate lui-même ou l'excluent ou la condamnent formellement. Le traité de l'*Ancienne médecine* s'élève d'abord contre la prétention générale (et ici Empédocle est pris personnellement à partie) de connaître la composition intime du corps humain, et surtout de faire de cette connaissance le fondement de la médecine, puis contre la prétention particulière de tracer les règles de l'hygiène et de la thérapeutique d'après le rapport des qualités des diverses parties du corps avec celles des agents extérieurs, aliments ou substances médicamenteuses. Par contre, ouvrons le livre de la *Nature de l'homme* attribué au gendre d'Hippocrate. C'est une attaque contre les fauteurs de l'unicité de la matière, mais c'est aussi un plaidoyer en faveur des quatre éléments, des quatre humeurs et de leur mélange. Si l'on passait aux autres ouvrages pseudo-hippocratiques, on n'aurait que l'embarras du choix : consultons

seulement le *Traité du régime et des temps.* Il faut savoir reconnaître les choses latentes sous les choses apparentes : et ce qui est latent, c'est le *feu et l'eau*, qui sont le fond de la nature animale; le feu, chaud et sec; l'eau, froide et humide. L'âme elle-même est un mélange de feu et d'eau. Si certaines substances ont la faculté de nourrir le corps de l'homme, c'est qu'elles renferment les mêmes éléments. Et ici intervient, par surcroît, la doctrine des nombres : la nutrition se fait suivant certaines règles d'harmonie analogues à celles de la musique. Ce mélange d'élémentisme et de pythagorisme se prolonge à travers l'école platonicienne. Le méthodisme nage en plein dans les qualités élémentaires : les aliments sont chauds ou froids, secs ou humides, et c'est par là qu'ils conviennent ou nuisent, selon les conditions, au corps humain; les qualités des humeurs qu'ils engendrent répondent aux leurs. On passe par Asclépiade, par Athénée ; on arrive à Galien et on le traverse lui-même ; on a ainsi parcouru des chemins tout semés d'élémentisme, d'humorisme, d'atomisme, de pythagorisme, de pneumatisme, quelquefois de divination. C'est surtout avec Galien que rentrent en scène les anciennes théories dont Hippocrate n'avait pas voulu : les quatre éléments d'Empédocle : feu, air, eau, terre; les quatre qualités de ces éléments : l'humide, le sec, le chaud, le froid ; les quatre humeurs : sang, pituite, bile jaune et bile noire, avec leurs qualités respectives. La santé et le bon tempérament résultent d'un bon équilibre de ces qualités ; les maladies ont aussi des qualités chaudes ou froides, sèches ou humides. Par bonheur, la nature a créé des substances douées de qualités correspondantes et qui, à cause de cela, sous le nom de médicaments, sont toujours propres à neutraliser *par voies d'opposition* les manifestations pathologiques du corps humain.

Galien remplit à lui seul une douzaine de siècles. Arrive la scolastique : on est tout aux qualités, aux essences, à l'existence réelle ou nominale. Alors reviennent les vieilles et puériles discussions sur la semence chaude de l'homme et la semence froide de la femme, avec un redoublement de rêveries astrologiques où la doctrine des éléments est accommodée avec celle des influences sidérales. Par exemple, le premier quartier de la lune est chaud et humide; le second, chaud et sec; le troisième, froid et sec ; le quatrième, froid et humide. De là des influences diverses de la lune sur les tempéraments, la santé et les maladies. Paracelse est confus sur la question des éléments; il semble pourtant avoir reconnu les quatre éléments classiques en donnant la prééminence au feu. Van Helmont, dont je n'ai pas à raconter la guerre contre la tradition galénique, réduit le nombre des éléments à deux : l'air et l'eau, le premier n'ayant que des fonctions accessoires, le second constituant en réalité la seule substance dont les corps soient formés.

L'empire de Galien s'écroule : nous voici à la fin du seizième siècle. Descartes vient de naître ; la physique reçoit de lui une puissante impulsion, et la question des atomes s'impose plus fortement que jamais. Descartes n'admet pas les atomes; pour lui la matière et divisible à l'infini; le monde est composée de *particules.* Gassendi défend la théorie d'Épicure avec tous les ménagements exigés par son état ecclésiastique; Berigard (Beauregard) retourne à Anaxagore et aux homœoméries; Emmanuel Maignan à Empédocle; Leibniz enfin imagine les monades. Les médecins comme toujours suivent les philosophes ; l'atomisme trouve un défenseur dans Magnan (de Luxeuil) et dans Sennert. Thomas Willis amalgame, dans son creuset de chimiatre, Thalès avec Paracelse, si bien que les éléments comprennent non-seulement l'eau, mais aussi le soufre et le sel. La médecine

iatro-mécanique sort tout entière de Descartes : l'*homme-machine*, l'*homme-horloge*, renfermant Borelli, Baglivi, Boerhaave, etc. Avec Fred.-Hoffmann[1], on a un cerveau qui sécrète un fluide nerveux et des méninges qui par leurs contractions *expriment* ce fluide et l'envoient irriguer tout l'organisme, comme l'avait déjà prétendu Baglivi. Quant à la doctrine leibnizienne, particulièrement la monadologie, aidée de l'irritabilité de Glisson, elle a exercé également sur le médecin, mais sous un autre rapport, une influence qui dure encore; elle a inspiré Brown et toutes les doctrines qui reposent sur l'activité propre de la matière organique ; elle anime aujourd'hui encore une des formes du vitalisme.

4° *Constitution de la matière et transformation des éléments.* Quelques mots seulement, car on sent bien qu'il s'agit ici de l'alchimie, et l'alchimie a été le sujet d'un article spécial dans ce Dictionnaire. Comment ne pas rappeler que ce sont les spéculations de la philosophie antique qui sont le fondement de cette pseudo-science? Non qu'elle soit née précisément de la philosophie élémentiste et atomistique; elle remonte plus haut dans le temps. « Les pratiques métallurgiques et les premières idées de transmutation des métaux, dit M. Berthelot, viennent de l'Égypte et de la Chaldée et elles se perdent dans une antiquité probablement fort reculée. Les Grecs d'Égypte ont transformé ces pratiques en une théorie demi-scientifique et demi-mystique, à peu près comme ils ont fait pour l'astrologie. Leur science, transportée à Constantinople, s'est transmise à son tour aux Arabes, vers le septième et le huitième siècle, ainsi que l'attesteut les passages de Kitab-al-Fihrist (*Encyclopédie* écrite vers l'an 235 de l'Hégire) ; enfin ce sont les Arabes de Syrie et d'Espagne qui l'ont enseignée à l'Occident » (*Les Origines de l'alchimie*, p. 210). C'est dans ce livre qu'il faut prendre connaissance de cette corrélation des systèmes élémentistes avec l'alchimie. C'est là qu'on verra commenter avec une curiosité ingénieuse, à propos de l'œuvre de la transmutation des métaux, les écoles grecques et surtout Plotin. Le grand principe des alchimistes s'accommode de l'éternelle permanence de la matière; ce qui change, ce qui est sujet à permutations, c'est ce qui constitue l'apparence, le variable; et l'on comprend tout le parti que les alchimistes peuvent tirer de la transformation des éléments, qui eux-mêmes sont déjà le produit mobile des atomes. Or l'alchimie, on l'a vu plus haut, a fait partie de la médecine, de sa pratique comme de ses théories. On ne trouvera pas seulement dans l'ouvrage de M. Berthelot l'exposé dogmatique des origines de l'alchimie et de ses développements; tout un livre est consacré aux *personnes :* 1° alchimistes *mythiques*, Hermès, Agathodémon (divinité *médicale*), Isis, Personnages royaux ; 2° alchimistes *pseudonymes* (Grecs, Chaldéens, Égyptiens, Juifs), sous le patronage apocryphe desquels se sont placés les premiers alchimistes vrais, ceux de la période gnostique ; 3° les alchimistes *grecs proprement dits*. C'est avec cette série qu'on pénètre au cœur du sujet, sur les pas de Zosime (cinquième siècle), d'Africanus (temps d'Élagabale et d'Alexandre Sévère), de Synésius (quatrième et cinquième siècles), d'Olympiodore (quatrième siècle), de Stefanus (septième siècle), de Geber, le maître de l'alchimie arabe; c'est là

[1] Ce passage étant extrait à peu près textuellement d'un article publié en 1879 dans la *Gazette hebdomadaire*, on me permettra sans doute de signaler dans cet article (p. 187, 2e colonne) une erreur d'impression susceptible de dérouter le lecteur et qui consiste en ce qu'on a maintenu dans le texte le membre de phrase ci-après, mal biffé dans le manuscrit · « En ajoutant Leibniz et Descartes... »

que l'alliance de l'alchimie et des sciences dites médicales apparaîtra dans tout son jour. Mais j'en ai dit assez pour le but que je me proposais.

§ II. **Éléments des corps bruts. Éléments chimiques, atomes.** Le mot élément, appliqué aux métaux, a chez les alchimistes le même sens que, pour les philosophes, l'élément universel. C'est une *substance*, fond permanent et essence de l'objet visible. Le mercure brillant, mobile, coulant, ni tout à fait liquide, ni tout à fait solide, devient la *matière première de tous les métaux* quand on lui enlève l'eau qui lui donne la mobilité, l'air qui le rend volatil, la terre qui s'oppose à son atténuation. Pour faire de l'or avec la matière première ainsi obtenue, il n'y a plus qu'à la teindre par le soufre et l'arsenic. Les teintures d'or et d'argent, réputées avoir au fond la même composition, constituaient la *pierre philosophale* ou *poudre de projection* (Berthelot). Ce travail s'opérait toujours sous l'empire du principe de l'unité fondamentale et de la diversité extérieure de la matière. L'espérance d'une vraie transmutation, celle de la fabrication de l'or, s'évanouit devant une impuissance longtemps éprouvée. Au contraire, la réalité de corps simples, irréductibles, s'établit de plus en plus depuis Robert Boyle, et ces corps ont conservé le nom d'*éléments*. Lavoisier a démontré l'invariabilité de leurs poids, l'immutabilité de la matière, et ce fut la mort naturelle de l'alchimie.

Mais ici se présente encore la question de la divisibilité de la matière. Ces corps, pour être indécomposables, n'en sont pas moins formés de parties. Ces parties sont-elles indéfiniment divisibles? Existe-t-il réellement des atomes? Rien n'est moins certain. Pourtant l'atomisme est devenu le fondement nécessaire de la chimie moderne; l'atomicité une de ses lois. Des atomes divers, d'énergies spéciales, tendent à épuiser, dans les combinaisons où ils sont engagés, la capacité de combinaison qui leur appartient (proportions définies, poids atomiques); voilà par quoi la science actuelle remplace les atomes d'Épicure et de Descartes ; l'affinité, l'incompatibilité, se sont substituées à l'*amour* ou à la *haine* des philosophes.

Enfin, sans vouloir trop prolonger ce parallèle, il est impossible de ne pas noter que les composés organiques entrent avec les composés minéraux dans l'accord de la chimie moderne avec la physique de l'antiquité. Et si, selon la grande loi de Berzelius, les composés organiques formés de corps élémentaires (oxygène, hydrogène, carbone, azote) remplissent eux-mêmes les fonctions d'éléments susceptibles de s'unir entre eux et avec les corps élémentaires eux-mêmes sous les lois générales des combinaisons chimiques, n'est-ce pas là une notion fort analogue à celle de ces substances élémentaires que d'anciens philosophes regardaient comme elles-mêmes formées de particules?

Rappelons en finissant que la chimie compte aujourd'hui soixante-six éléments, dont la conception et le groupement est encore un sujet de méditation pour les savants.

§ III. **Éléments anatomiques.** Un résultat analogue devait sortir de l'étude des parties constituantes des corps organisés, non plus des composés qui déterminent la nature chimique, mais des parties dont l'assemblage forme la composition anatomique. Là aussi on est arrivé à la détermination des éléments, c'est-à-dire des dernières parties auxquelles puissent être ramenés les tissus par l'analyse purement anatomique. On ne s'est pas arrêté aux particules

diverses dont chacun caractérise un tissu : le tissu nerveux, le tissu musculaire; on a pénétré jusqu'à un élément figuré, la cellule, duquel dérivent tous les autres et auquel on serait libre d'appliquer une dénomination quelquefois donnée aux atomes par les physiciens de l'antiquité, la dénomination d'*élément des éléments*. Je dois me borner à cette vue générale. Sur la question de détail, l'énumération et la description des éléments, on voudra bien consulter l'article Organisation, ainsi que le nom des éléments et celui des tissus qu'ils forment (Musculaire, Nerveux, etc.). Mais il importe de faire remarquer de quelle importance a été la découverte des éléments anatomiques. Ce ne sont pas seulement des parties d'un tout animé : chacun d'eux a sa vie propre, ses fonctions et ses propriétés, qui ne sont qu'à lui et que, grâce à la perfection des moyens d'investigation modernes, on peut mettre en évidence par l'expérimentation. Et, chose remarquable, les expériences sur les animaux, comme les observations cliniques, ont pour la première fois introduit dans l'ordre des faits positifs une base qui avait si longtemps reposé sur des abstractions chimériques et souvent ridicules : celle d'une corrélation élective entre les qualités ou propriétés des parties élémentaires des corps vivants et les qualités ou propriétés des agents médicamenteux. Il n'y a plus de médicaments chauds et secs pour contrarier l'action des éléments froids et humides; il n'y a plus de signatures astrales sur les médicaments ni sur les parties du corps, mais il y a des substances qui agissent spécialement sur l'élément musculaire, sur l'élément nerveux, sur la fibre contractile des vaisseaux, pour les stimuler ou les engourdir et même pour les tuer (*voy.* Principes immédiats).

§ IV. **Éléments morbides.** Chaque maladie, telle qu'elle se présente à notre observation, étant un *tout*, n'y a-t-il pas lieu de la décomposer pour en isoler les *éléments*, comme on fait pour un corps chimique, afin de reconnaître sa nature en même temps que les moyens thérapeutiques qui lui conviennent.

L'idée qu'il y a des maladies simples et des maladies complexes résultant de l'association des premières n'est pas nouvelle. Monneret, dans son *Traité de pathologie générale*, rappelle cette phrase de Galien : « Quot sint universi primi « et simplices morbi et velut aliorum *elementa*....., quot sint ii qui ex eorum « compositione proveniunt » (*De differentia morborum*, lib. I). Néanmoins, chez Galien et chez d'autres auteurs que Monneret cite encore : d'une part, Baglivi, Hoffmann, Cullen, etc. ; d'autre part, Paracelse, Van Helmont, Willis, Stahl, etc., le problème a un sens plus doctrinal qu'il ne l'a de nos jours. Pour Galien, il y a quatre modalités pathologiques, correspondant aux quatre humeurs, et plusieurs de ces modalités simples peuvent coexister et former des maladies complexes. C'est comme si, à notre époque, supposé qu'on ne compte que quatre maladies simples, comme l'état herpétique, l'état bilieux, l'état pléthorique, l'état goutteux, on disait que le même individu peut être à la fois bilieux et goutteux, ou herpétique et pléthorique. Que d'autre part on ait réduit la pathogénie au *strictum* et au *laxum*, à la *sthénie* et à l'*asthénie*, à l'*acidité* et à l'*alcalinité;* qu'on ait donné aux termes de ces dichotomies diverses le nom d'éléments morbides, soit; mais il n'y a là rien autre que des systèmes de médecine : rien d'assimilable à la doctrime qui prescrit de distinguer dans une maladie donnée et de traiter à part des « groupes de symptômes composés, reconnaissant des causes sensibles particulières » (Fr. Bérard). On doit voir d'ailleurs que, dans un système comme celui de Brown, qui n'admet qu'un seul élément essentiel, l'incitation,

il n'y aurait guère lieu à classification. On ne peut vraiment, tout en reconnaissant le lien de ces divers systèmes, de celui de Galien surtout, avec ceux de la philosophie antique, compter parmi les précurseurs des élémentistes médicaux modernes que les cliniciens qui ont énuméré un certain nombre d'*états* susceptibles d'imprimer aux maladies dont elles font partie un caractère propre, susceptibles aussi de se mêler aux maladies communes et d'y mettre leur signature. On peut attribuer ce mérite à quelques-uns des auteurs mentionnés par Monneret ; à Stoll, qui admet des éléments inflammatoires, bilieux, putrides, mixtes ; à Selle, qui en compte dix, parmi lesquels le périodique, le pituiteux, le laiteux, le vénéneux, etc. Encore faut-il noter que cette sorte de triage dans la complexité des manifestations morbides ne comporte pas une doctrine parfaitement arrêtée sur les éléments, sur les sources d'où l'on doit les tirer, sur ce qui les caractérise, sur ce qu'ils signifient en pathologie, sur les indications qu'ils fournissent à la thérapeutique.

L'étude vraiment doctrinale des éléments morbides ne remonte pas plus haut que Barthez. Barthez divise en trois classes les méthodes de traitement des maladies : méthodes naturelles, méthodes analytiques, méthodes empiriques. Or les méthodes *analytiques* sont justement celles où, après avoir « décomposé la maladie dans les affections essentielles dont elle est le produit, ou dans les maladies plus simples qui s'y compliquent, on attaque directement ces *éléments* de la maladie par des moyens proportionnés à leurs rapports de force et d'influence. » On détermine par là les méthodes mixtes qui conviennent au traitement de chaque cas compliqué, en ayant soin de bien distinguer « l'ordre d'importance relative des éléments de la maladie et l'ordre des temps de l'exécution des parties de cette méthode » (*Théorie des maladies goutteuses et rhumatismales*).

Ainsi, un rhumatisme aigu en voie d'augment étant donné, on combat l'élément *principal* de la maladie, qui est la fluxion inflammatoire, par des évacuations sanguines, etc., par la révulsion et la dérivation (purgatifs et diaphorétiques), puis l'*engorgement*, puis la *douleur*. La *fièvre*, naturellement liée à la fluxion inflammatoire et ne réclamant alors que l'emploi de la méthode naturelle, peut aussi être essentielle ; elle rentre alors dans les complications et conséquemment dans la méthode de traitement analytique. Dans le catarrhe il faut distinguer : 1° la surabondance d'humeurs séreuses ; 2° le mouvement fluxionnaire qui les porte sur les muqueuses nasale et bronchique ; 3° la modification de l'action vitale de ces membranes.

La doctrine de Barthez a été très-bien exposée et commentée, sur ce point comme sur les autres, par Lordat (*Doctrine de Barthez*, 1818) ; mais c'est C. L. Dumas qui, dans son *Traité des maladies chroniques*, a établi sur les bases les plus arrêtées la détermination des éléments morbides.

Il commence par reconnaître analytiquement les *phénomènes* de la maladie, suivant qu'ils appartiennent à tel ou tel système de l'économie (nerveux, lymphatique, vésiculaire-sanguin, musculaire, etc.), pour obtenir des « combinaisons de caractères et de signes » dont il s'agit ensuite de fixer les rapports ; c'est du produit de cette première opération qu'il extrait les *éléments* de la maladie. Tous les symptômes des maladies peuvent être partagés en différentes séries qui ont chacune leurs caractères propres et qui sont constantes et déterminées. Ces divers ordres de symptômes indiquent autant d'affections simples, que l'on doit regarder comme leurs principes et dans lesquelles « nous faisons,

dit Dumas, consister les éléments des maladies. » La détermination de ces affections simples et élémentaires est, ajoute-t-il, le fondement de nos connaissances sur les maladies chroniques : il faut donc les bien étudier d'abord, pour passer aux maladies qu'elles composent. Il y a des maladies qui n'offrent qu'une affection élémentaire pendant toute leur durée, et ne donnent lieu qu'à une seule indication : la névralgie, le spasme, la phlogose, etc. Mais le plus souvent les maladies sont compliquées ; il y a, par exemple, dans l'hydropisie quatre affections élémentaires : 1° la faiblesse de la constitution ; 2° le défaut d'action absorbante ; 3° le liquide épanché ou infiltré ; 4° le relâchement des membranes ou des tissus qui le contiennent. De là des indications qu'il n'est pas besoin de rappeler. Dans la *phthisie catarrhale* à son premier degré, quatre éléments aussi : 1° l'irritation ou la faiblesse des organes pulmonaires ; 2° la fluxion portée sur ces organes ; 3° l'engorgement muqueux ; 4° la fièvre que ces trois conditions produisent.

Dumas n'a pas seulement produit des exemples d'éléments morbides ; il a spécifié et classé ces éléments, qu'il range sous trois chefs principaux : affections produites par les altérations des forces et de l'action vitale ; affections produites par les altérations générales des solides et des liquides ; affections produites par des altérations ou des vices spécifiques. Et voici comment les éléments se distribuent dans les trois principes.

ALTÉRATION DES FORCES ET DE L'ACTION VITALE. a. *Accroissement.* 1° L'excès de force, ou l'énergie excessive de la constitution ; 2° la douleur et l'hypéresthésie, ou l'accroissement excessif de la sensibilité ; 3° le spasme tonique, ou l'accroissement excessif de la contractilité ; 4° l'irritation inflammatoire, ou l'accroissement excesssif de l'irritabilité ; 5° la résorption, ou l'accroissement excessif de la force absorbante.

b. *Diminution.* 1° La faiblesse, ou l'épuisement des forces de la constitution ; 2° l'anesthésie, ou l'affaiblissement de la sensibilité ; 3° l'atonie, ou l'affaiblissement de la contractilité ; 4° l'adynamie générale, ou l'affaiblissement de l'irritabilité ; 5° l'adynamie spéciale de l'absorption, ou l'affaiblissement des forces absorbantes.

c. *Anomalie et mauvaise distribution.* 1° L'état fluxionnaire, ou l'anomalie des forces de la constitution ; 2° l'état vaporeux, ou l'anomalie de la sensibilité ; 3° l'état convulsif, ou l'anomalie de la contractilité ; 4° l'état fébrile, ou l'anomalie de l'irritabilité ; 5° l'état de métastase, ou l'anomalie de l'absorption ; 6° l'état périodique ; 7° les vices de l'habitude.

B. ALTÉRATIONS GÉNÉRALES DES SOLIDES ET DES LIQUIDES. a. *Solides.* 1° Le resserrement organique du tissu des solides ; 2° le relâchement organique du tissu des solides ; 3° les causes matérielles et les produits immédiats des engorgements, des tumeurs, des excroissances ; 4° la solution des tissus excoriés, ulcérés, abcédés, etc. ; 5° la dégénérescence des tissus des organes durcis, squirrheux, granuleux, etc. ; 6° les transformations des organes en tissus pulpeux, graisseux, pileux, osseux, etc. ; 7° les vices de conformation et de configuration extérieures ; 8° la présence ou l'introduction de corps étrangers.

b. *Liquides.* 1° L'épaississement physique des fluides ; 2° la résolution physique des fluides ; 3° la surabondance et l'amas de certaines humeurs dominantes, comme le sang, la bile, l'humeur muqueuse, la sérosité, le lait ; 4° le défaut et la privation des mêmes humeurs ; 5° les différentes espèces de dégénérations et de vices que les qualités des fluides contractent.

C. Altérations ou vices spécifiques. 1° Le principe rhumatismal ; 2° le principe goutteux ; 3° le principe dartreux ; 4° le principe galeux ; 5° le principe scrofuleux ; 6° le principe vénérien ; 7° le principe cancéreux (l'auteur rappelle comme susceptibles des mêmes modifications ou combinaisons que ces divers principes ceux de la teigne, de la lèpre, de l'éléphantiasis, du pian).

Certes, cet arrangement si méthodique et si soigné n'est plus en rapport avec les progrès de la physiologie et de l'anatomie pathologique, mais sous le langage aujourd'hui vieilli qui le dépare on y retrouve nombre de sources d'indications thérapeutiques parfaitement légitimes, qui alimentent encore et alimenteront longtemps la médecine pratique. Il a le grand mérite d'être construit en dehors de toute conception doctrinale de la vie et de reposer même autant que possible sur l'anatomie et la physiologie. Il présente d'ailleurs cet intérêt particulier d'avoir servi de point de départ et de thème aux essais entrepris depuis lors sur le même sujet, et c'est pour cela que j'ai dû m'y arrêter un peu longuement. J'en apprécierai la valeur un peu plus loin en cherchant à déterminer le sens vrai et la portée de la question générale.

Fr. Bérard (art. Éléments du *Dictionnaire des sciences médicales* en 60 *vol.*) ne paraît pas convaincu de la possibilité de dresser un tableau définitif et complet des éléments morbides. Il signale ceux que l'analyse lui « a fait reconnaître dans un grand nombre d'observations cliniques recueillies avec soin », avec cette réserve qu'on pourra « en restreindre ou en augmenter le nombre ». On trouvera dans ce Dictionnaire, à l'article Médecine (*Histoire de la*), page 168, la liste de tous ceux qu'il a reconnus ; contentons-nous de dire que cette liste est toute clinique et qu'elle repose à la fois, sans que l'auteur en fasse la remarque, sur la triple base de la symptomatologie, de la pathogénie et de l'anatomie pathologique. A côté de la douleur, du spasme, du dérangement des facultés mentales, de l'éréthisme nerveux, figurent d'abord la phlogose, la cachexie, l'état putride, l'état cancéreux, l'état herpétique, etc., puis les corps étrangers, les changements dans la composition des tissus, les solutions de continuité ou de contiguïté, etc. La liste entière comprend 29 éléments dont l'auteur donne la caractéristique détaillée. Les changements qu'il a faits plus tard à cette liste n'ont pas une importance bien notable.

Le nombre des éléments, de Dumas à Bérard, était descendu de 35 à 29. Avec Quissac il tombe à 11. Ce sont les éléments *fébrile*, *inflammatoire*, *catarrhal*, *bilieux*, *muqueux*, *adynamique*, *ataxique*, *malin*, *périodique*, *nerveux* et *fluxionnaire*. L'élément nerveux renferme la douleur et le spasme ; à la malignité, déjà admise par Bérard, est jointe l'ataxie, qui en diffère en effet à certains égards (*voy.* ces mots). Quant aux états scrofuleux, rhumatismal, goutteux, etc., l'auteur les évince par ce motif qu'une liste d'éléments comprenant toutes les affections spéciales serait interminable.

Mais à côté de lui, à Montpellier, un homme éminent et qui a été voué pendant près de vingt ans à l'enseignement de la pathologie générale, F.-A. Jaumes, en jugeait bien autrement, car sa classification peut s'ouvrir à un nombre illimité d'éléments, dont une trentaine sont nommés, et parmi eux justement ceux que Quissac repousse nominativement : l'élément goutteux, l'élément scrofuleux, l'élément exanthématique, l'élément rabique, etc. Pour bien comprendre Jaumes, il faut se souvenir que, suivant en cela la tradition barthézienne, il distingue dans les éléments l'affection et l'acte : l'*élément-affection* et l'*élément-acte morbide*. Le premier constitue le fond de la maladie et le second sa forme. Chez un

varioleux, par exemple, le principe varioleux ou, si on l'aime mieux, la cause variologène est l'élément-affection, et les manifestations qu'elle produit chez l'individu renferment les éléments-actes morbides. Or, Jaumes présente sous ces deux faces, mais avec réserve, une classification dont le tableau a été reproduit à l'article MÉDECINE (*Histoire de la*). En voici seulement l'économie. Les *éléments-affections* comprennent : 1° des éléments spécifiques (intermittent, cancéreux, lithique, goutteux, scarlatique, syphilitique, diphthéritique, rabique, exanthématique, etc.) ; 2° des éléments spéciaux (inflammatoire, bilieux, muqueux, etc.) ; 3° des éléments *communs*, qui se réduisent à deux (le sthénique et l'asthénique). Les éléments-actes morbides se divisent en : 1° dynamiques (suraction, subaction, fièvre, douleur, etc.) ; 2° anatomiques (état saburral, fluxion, éléments divers des lésions organiques).

Bien des auteurs encore se sont occupés soit occasionnellement, soit dans des ouvrages spéciaux, de la recherche des éléments morbides. Alquié et Debreyne ramènent en réalité ces éléments à un certain nombre de groupes symptomatiques. Gintrac père les emprunte à trois sources : les lésions des solides, les lésions des liquides et les dispositions générales, constitutionnelles, diathésiques. Monneret en distingue de quatre espèces, suivant qu'ils consistent dans un trouble des propriétés vitales (irritabilité, contractilité, sensibilité, troubles de l'intelligence), dans une altération du sang (pléthore, anémie, albuminurie, virus, poisons, venins), dans une lésion simultanée des solides et des liquides (états puerpéral, pyémie ; états typhoïde, bilieux, scrofuleux, rhumatismal, goutteux), enfin, dans une altération locale commune à tous les solides, comme une lésion de calorification (fièvre), une lésion de circulation (hyperémie, inflammation, etc.), une lésion de sécrétion (hydropisie, etc.), une lésion de nutrition (hypertrophie, ulcération, etc.), enfin la formation d'un produit morbide (tubercule, cancer).

A mesure qu'on s'éloigne de Barthez et de Montpellier, le tableau change. Je ne puis le suivre dans toutes ses modifications, mais je dois m'arrêter un instant à deux classifications où l'on peut reconnaître l'expression assez fidèle de l'esprit médical qui anime une partie de la génération moderne, et qui ne sont pas d'ailleurs exemptes d'originalité.

La première est celle du regrettable professeur Forget (de Strasbourg). Dès 1844, il avait insisté à plusieurs reprises sur la nécessité d'appliquer à la thérapeutique une doctrine des éléments morbides. Il fut accusé alors dans son propre camp d'organiciens de ressusciter une thèse surannée et, dans l'autre camp, de la mal entendre ; mais il ne se rebuta point. C'est dans son ouvrage sur les *Principes de thérapeutique générale et spéciale*, publié en 1860, qu'il faut chercher l'expression complète et définitive de ses idées sur ce sujet. Malheureusement, on est forcé d'en convenir, dans sa fougue de synthèse, il étend le domaine des éléments dans de telles proportions que la médecine entière y peut entrer, y entre virtuellement, et l'auteur lui-même ne s'en défend ni ne s'en repent (p. 31).

Les doctrines, dit Forget, régissent la pratique ; ce sont le rationalisme, l'empirisme, etc. : de là des éléments *dogmatiques*. Les maladies doivent être définies et dénommées ; elles ont une certaine nature ; elles peuvent être générales ; elles peuvent être simples (unité morbide) ; elles peuvent être spécifiques (ou prétendues telles). Les maladies ont des causes, telles que les conditions météorologiques, les agents inconnus d'où procèdent les constitutions médicales ou épidermiques, les diathèses, des conditions d'âge, de sexe. Les maladies ont des

symptômes, les uns organiques, les autres fonctionnels. Ces maladies ont une durée, une terminaison ; elles affectent des complications ; elles donnent lieu à diagnostic et à pronostic. Voilà le cadre des éléments *nosologiques*. On voit qu'ils ne pèchent pas par la pénurie.

Les maladies reconnues, il s'agit de les traiter. Or les remèdes ont des qualités : ils sont employés dans certaines de leurs parties, sous certaines formes, par certaines voies ; leurs propriétés pharmaco-dynamiques diffèrent. Il y a donc aussi des éléments *thérapeutiques*.

Et l'on arrive ainsi à former les tableaux suivants :

ÉLÉMENTS DOGMATIQUES

- Rationalisme . . . . .
  - Vitalisme. . . . . .
    - Principe vital, âme.
    - Naturisme hippocratique.
    - Dynamisme (forces vitales).
  - Organisme . . . . .
    - Pneumatisme (fluide nerveux, électricité).
    - Humorisme.
    - Solidisme.
    - Physiologie, physique, chimie.
- Organo vitalisme.. . . Rentre dans l'organicisme.
- Empirisme . . . . . .
  - Pathologie.
  - Thérapeutique.
- Éclectisme . . . . . .
  - Spéculatif.
  - Positif (base de la doctrine des *éléments pratiques*.

ÉLÉMENTS NOSOLOGIQUES

- Nomenclature.
- Définition.
- Nature de la maladie.
- Causes hygiéniques, physiologiques, morbides.
- Symptômes. . . . . .
  - organiques (anatomiques).
  - fonctionnels (physiologiques). . . .
    - généraux.
    - spéciaux.
- Marche. . . . .
  - aiguë.
  - chronique.
- Durée.
- Terminaison.
- Complication.
- Pronostic.
- Traitement.

En ce qui concerne les éléments thérapeutiques, la classification de l'auteur se déduit de celle qu'il propose pour les moyens thérapeutiques eux-mêmes (débilitants, stimulants, vomitifs, etc.) et sur laquelle nous ne pouvons insister.

Ajoutons, pour donner une idée complète de la doctrine de Forget, qu'une application en est faite aux diverses classes de maladies et que c'est dans cette partie du livre qu'il faut chercher les *éléments pratiques* des maladies, lesquels ne sauraient se compter, ainsi qu'on en pourra juger par deux exemples pris au hasard : celui de la *fièvre typhoïde* et celui de la *stomatite*.

- Éléments de la *fièvre typhoïde*. .
  - Intoxication sanguine. — Lésion intestinale. — Défibrination du sang.
  - Inflammation. — État typhoïde. — État ataxique.
  - Embarras gastrique. — Constipation. — Diarrhée. — Météorisme.
  - Gonflement de la rate. — Bronchite. — Eschares. Émaciation.
- Éléments de la *stomatite*.. . . .
  - Causes locales, générales.
  - Érythémateuse, folliculeuse, phlegmoneuse, ulcéreuse, aphtheuse, pultacée, couenneuse, gangreneuse, scorbutique, mercurielle.

La classification de Delioux (de Savignac) est fille de la précédente : aussi lui ressemble-t-elle beaucoup, tout en ayant des traits particuliers. On n'y voit pas d'éléments dogmatiques, mais tout ce que le professeur de Strasbourg plaçait sous la rubrique d'éléments nosologiques. Delioux la partage en quatre séries, sous les titres de : 1° éléments *organiques* ou fonctionnels ; 2° éléments *étiologiques*, éléments *nosodynamiques* (marche, durée, mode d'enchaînement des symptômes, etc.) ; 3° éléments *spécifiques*, *classiques* et *génériques* (dans une pleurésie, l'inflammation est l'élément fondamental ou classique ; la forme spéciale de l'inflammation des séreuses est l'élément générique ; les lésions, épanchement, exsudation, etc., sont les éléments spécifiques) ; 4° éléments généraux : de ceux-ci seulement l'auteur fait l'énumération. Ce sont : la douleur, l'analgésie, l'hypéresthésie, l'anesthésie, l'acinésie, l'éréthisme (nerveux, sanguin et musculaire), le spasme, l'ataxie, l'adynamie, la cachexie, l'algidité, la fièvre, la fluxion, l'état nauséeux, l'état saburral, l'état catarrhal, le périodisme et le traumatisme.

Delioux a soin de recommander, comme beaucoup d'autres l'avaient déjà fait, de s'appliquer à distinguer dans le mélange des éléments ceux qui sont dominants, caractéristiques, et régissent l'action thérapeutique et les éléments subordonnés, accessoires, qui donnent seulenent des indications secondaires.

Mentionnons enfin parmi les études sur les éléments morbides qui ont reçu l'inspiration de celles de Forget une thèse de la Faculté de Paris, présentée au concours pour l'agrégation (1866) par M. le docteur Barnier. L'auteur, du reste, n'y présente pas de classification particulière, et l'appui qu'il donne aux idées de Forget n'est qu'une déduction des vues générales qui lui sont propres et qui forment le fond de son travail.

D'autres citations sans doute, et même d'assez nombreuses, pourraient être faites, mais il n'en sortirait, ce me semble, rien qui puisse modifier le fond de la question dont on s'occupe ici.

Conclusions. Que doivent être les éléments morbides ? De quel fonds doit-on les tirer ? Quelle est enfin leur importance pratique ? Voilà, sur un sujet si facile à étendre, les trois questions principales auxquelles je limiterai mon appréciation.

Un fait ressort de l'exposé qui précède : c'est que les auteurs, aussi bien les vitalistes que les organiciens et même les sceptiques, se sont placés à deux points de vue différents. Les uns ont fait de la question de l'analyse élémentaire des maladies un problème de doctrine générale, ou plutôt deux problèmes ; le premier portant sur la condition première et essentielle de la vie et sur les capacités physiologiques ou morbides qui en dérivent ; le second embrassant tout le système de la nosologie, avec la classification des maladies et même avec leur nomenclature. D'autres, regardant surtout à l'utilité pratique, se sont appliqués à restreindre dans cette limite leur conception des éléments. De là deux ordres de tableaux, les longs et les courts ; ceux dans lesquels on peut faire entrer, à la faveur de titres élastiques, comme ceux d'éléments étiologiques, organiques, de sensibilité, de contractilité, etc., la totalité des manifestations pathologiques, et ceux dans lesquels on s'en tient aux manifestations qui, selon l'expérience clinique, sont susceptibles d'imprimer à la maladie un cachet particulier, posant par là même une indication thérapeutique, et de pouvoir être détachées de l'ensemble pour recevoir isolément l'action de remèdes appropriés à leur nature. Il en est qui réduisent la source des éléments aux phénomènes sensibles et en écartent les états morbides qui n'ont pas de réalité visible ; d'autres qui y font entrer toute modalité, même cachée, dont l'existence est attestée par le témoignage des

symptômes ou des lésions. Ceux-ci excluent du domaine des éléments des états dont ils reconnaissent pourtant l'existence, par ce motif qu'on ne les rencontre pas dans la plupart des maladies, comme l'état rhumatismal ou l'état scrofuleux; ceux-là les y admettent uniquement parce qu'ils existent. Enfin, d'un côté on ne veut y faire entrer que les groupes de symptômes, et de l'autre on y place également les altérations anatomiques et bien d'autres choses encore, ainsi qu'on a pu le voir.

Le procédé limité et le procédé encyclique sont au fond également légitimes. Le tout est de savoir à quoi l'on vise.

On a disserté sur le point de savoir si la détermination des éléments morbides constitue une doctrine ou si elle n'est qu'une méthode. Vaine dispute. Établir que les maladies sont souvent formées d'éléments multiples, c'est poser une doctrine; asseoir sur la distinction de ces éléments la base de la thérapeutique, c'est encore une doctrine; mais c'est une méthode qui sépare et isole les éléments les uns des autres : la méthode analytique. Or celle-ci est la même en pathologie qu'en histoire naturelle; on ne voit pas ce qui la limite, et c'est justement l'excuse des partisans du procédé encyclique. Les chimistes poursuivent l'analyse des corps jusqu'à ce qu'ils aient trouvé leurs éléments simples; ils ne sont arrêtés ni par le nombre des corps, ni par celui des éléments : pourquoi les pathologistes ne feraient-ils pas comme eux? C'est en particulier l'argument de Forget et de M. Barnier. Malheureusement, en opérant sur des maladies, on n'opère pas précisément sur des corps chimiques, et on le verra mieux encore tout à l'heure : on opère sur un ensemble si compliqué et surtout si agité par le mouvement incessant de la vie physiologique et de la vie morbide, que, si l'on se met à y recueillir « tous les phénomènes appréciables » (Forget), puis tous ceux qui s'y laissent deviner sans se montrer, et par-dessus tout cela, comme l'a fait le même auteur, ceux qui ne sont pas dans la maladie, comme la *définition* ou la *voie d'application* d'un remède, on entasse une telle collection d'éléments que le médecin le plus souvent n'a rien à en tirer qui ne soit de pratique courante, on pourrait dire banale, comme de tenir compte de la diarrhée dans la fièvre typhoïde et de l'aphthe dans la stomatite. Et, sous le rapport scientifique, quel est le résultat? un simple traité de pathologie renversé et égrené. On ne tiendra compte d'abord, dit M. Barnier, que des éléments primitifs, « dont la suppression entraînera celle des autres », puis, si ces derniers ne sont pas emportés avec les premiers, on les attaquera à leur tour; à la bonne heure, c'est de la stratégie rationnelle, mais, dès qu'elle s'applique à l'armée entière des lésions et des symptômes, elle n'est plus qu'un précepte de thérapeutique aussi embarrassant après la détermination des éléments qu'avant.

Le procédé limité, de son côté, s'inspire d'une intention pratique. La notion des éléments morbides a surtout pour utilité d'éclairer la thérapeutique, de la guider dans des voies multiples où elle risque de s'égarer : donc elle est la source des indications, donc les indications doivent servir de règle à la distinction des éléments. Mais alors il faut bien prendre garde que les éléments admis répondent toujours à une indication précise; il ne faut pas, par exemple, y faire entrer sous le couvert d'*élément étiologique* la condition d'âge ou de sexe. L'âge, le sexe, si importants à considérer, ne sont pas néanmoins des parties élémentaires d'une maladie; ils peuvent exercer sur celle-ci une certaine influence, rendre la douleur plus vive, l'inflammation moins intense, comme pourraient le faire une prédisposition morale, une fatigue, mais ils sont en dehors de la maladie. Il

faut être averti aussi que certains éléments, parmi les plus notables, parmi ceux auxquels correspondent les indications en apparence les plus claires, pourraient être dans la pratique des guides fallacieux et même funestes ; il en est ainsi, par exemple, de l'élément phlegmasique si souvent lié à des maladies de nature adynamique ou ataxique et que les moyens antiphlogistiques rendraient promptement mortelles. D'un autre côté, le compte des indications n'est pas toujours aussi facile à dresser que celui des éléments, et l'on s'en apercevrait, si on voulait procéder ici encore par tableaux méthodiques.

Il suit de là qu'une classification trop exclusivement tirée du principe des indications thérapeutiques serait exposée à ne remplir que très-imparfaitement son programme, surtout si, comme Quissac, on fait encore un tri dans les indications avérées, pour n'admettre que les plus fréquentes. Ajoutons que le champ des indications, déjà mal déterminé, comme on vient de le dire, doit nécessairement se modifier, s'agrandir surtout, avec le temps. Jaumes n'oublie pas ce que nous disions à l'instant : que tout élément n'apporte pas, en se formant, une indication, et que celle-ci se déduit de l'appréciation comparative des parties constitutives de la maladie. Mais un élément qui n'*indique* pas dans un cas peut indiquer dans un autre, et cela suffit pour qu'il doive entrer en ligne de compte. Que si l'on cite des éléments qui n'indiquent jamais, on répondra qu'il n'y a qu'à ne pas les admettre au tableau.

Classification scientifique et classification pratique, poussées à bout, ont donc toutes deux leurs inconvénients. Ni l'une ni l'autre n'opèrent sur des objets bien définis, soit dans leurs caractères, soit dans leur nombre. Dès lors, n'y a-t-il pas lieu d'établir, entre les deux procédés, une conciliation, en relevant d'un côté tous les éléments vraiment saillants des maladies sans s'astreindre servilement à la règle des indications, et, de l'autre, tous ceux, fussent-ils d'importance scientifique médiocre, desquels on puisse déduire une indication thérapeutique? Je ne crains pas beaucoup, en ceci, l'accusation d'éclectisme, car, en voyant ceux-là mêmes qui ont mis le plus d'originalité dans leurs déterminations, à l'exception peut-être de l'intrépide Forget, les déclarer provisoires, on se demande d'où et de qui pourrait venir cette accusation.

N'ayant pas, du reste, l'intention de proposer moi-même une classification (qui évidemment serait aussi *provisoire*), je vais seulement exposer succinctement les principes sur lesquels je l'établirais.

Reprenons la question : Que doit-on entendre par élément ? En principe rien de plus clair. Un élément est une des parties constituantes d'un tout. S'il s'agit d'un corps chimique composé, c'est un des corps simples qui entrent dans sa composition : l'eau est un composé d'hydrogène et d'oxygène. En anatomie, on l'a vu plus haut, un élément considéré chimiquement est composé de plusieurs principes minéraux ; considéré organiquement, il est une des parties constituantes de l'animal ou de la plante. Ces éléments-là, on peut les détacher de l'ensemble, les mettre à part; ils sont toujours concrets ; ils ont une forme, des propriétés physiques, chimiques, physiologiques. Mais passez à la pathologie : tout se complique et s'embrouille ; et c'est pour s'être laissé trop séduire par l'analogie des maladies composées et des corps composés qu'on a, dans plus d'une classification, méconnu la maladie elle-même. La maladie composée est un ensemble d'*états ;* c'est aussi un ensemble d'*actes*. Les premiers sont l'expression, nous n'osons dire caractéristique, mais significative d'une cause morbide spéciale, interne ou externe (état urémique, fièvre miasmatique) ; les autres sont le mode suivant lequel le

corps vivant traduit l'action de cette cause par la mise en jeu tumultueuse, ou au contraire par l'accablement de ses propriétés physiologiques. Le tout a pour résultat la production de lésions anatomiques et de symptômes qui, étant d'abord en corrélation immédiate avec la nature et le siége de l'effet produit, forment un groupe morbide, mais qui, le plus souvent, en vertu de la connexité de tous les systèmes de l'organisme, ne tardent pas à engendrer d'autres lésions, d'autres symptômes, d'autres groupes morbides. Si encore ces groupes divers étaient franchement séparés les uns des autres! Mais non, ils se touchent d'ordinaire, ils s'imbriquent, ils se mêlent, et l'analyse n'arrive à les distinguer, quand elle les distingue, qu'à la lueur de la physiologie, qui, en fournissant la raison des phénomènes et de leur enchaînement, peut seule permettre de les rapporter à leurs origines diverses et, par là même, de les mieux distinguer les uns des autres. Bien plus, même au moment où une maladie survient, elle n'est fréquemment, si l'on nous passe une expression ambitieuse, que l'explosion d'une mine depuis longtemps chargée : de là vient que les manifestations émanées de dispositions antérieures de l'organisme enveloppent et peuvent couvrir celles qui résultent directement de l'action morbide occasionnelle. Enfin, et sans épuiser ce sujet, il faut rappeler que la notion de cause en médecine est, dans nombre de cas, abstraite, et le restera longtemps encore, c'est-à-dire tant que la science n'aura pas fait la lumière sur ces catégories de maladies ou d'états morbides indéterminés qui s'appellent rhumatisme, scorbut ou scrofule. Il y a quelque part une cause de la scrofule, une cause simple ou complexe, du scorbut; une cause du rhumatisme ou de la goutte. Nous n'ignorons pas ce que l'étiologie de ces états pathologiques a gagné aux travaux modernes, nous dirons seulement qu'elle n'est pas faite et que, en l'état des choses, il faut devant une maladie où quelque signe de rhumatisme chronique apparaît ne pas seulement noter le phénomène apparent, la rougeur ou l'engorgement, mais supposer au delà, dans l'intimité de l'organisme, une disposition spéciale mal connue, contre laquelle l'expérience a enseigné des remèdes. Il va sans dire que mieux cette cause sera connue et plus il sera légitime et nécessaire d'en faire sortir des indications thérapeutiques.

En voilà assez pour montrer qu'une doctrine des éléments ne saurait être définitive, qu'elle reste et restera probablement toujours ouverte. Voilà pourquoi dans la liste de ceux qui en ont essayé l'énumération et le classement il n'en est pas deux qui s'accordent, soient-ils de la même école. Ni Dumas avec Barthez, ni Jaumes avec Dumas, ni Quissac avec Jaumes, ni Debreyne avec Quissac; pas même Delioux avec Forget. Partout leurs éléments diffèrent de nature et de nombre.

Cette question : Qu'est-ce qu'un élément morbide? je vais l'examiner tour à tour au point de vue *étiologique* et au point de vue *nosologique*.

1° Étiologie. Le premier de ses caractères est qu'il fasse partie de la maladie. Quelque indéterminé qu'il puisse être, au moins est-il indispensable que la maladie le contienne, sinon, il n'en serait pas une partie élémentaire et constitutive. Cette remarque pourrait même paraître ne pas manquer de naïveté, si elle n'était rendue nécessaire par quelques-unes des classifications rappelées plus haut. Nous avons déjà cité les éléments *définition*, *âge*, *sexe;* il y en a bien d'autres, aussi hétérogènes : par exemple, la *nomenclature*, l'*élément-doctrine*, l'*habitude*, la *profession*. Rigoureusement, toute l'étiologie, y compris les causes hygiéniques, est vraiment en dehors du sujet. Le

chaud, le froid, l'humidité, sont des éléments météorologiques et non des éléments morbides; les poisons sont ou renferment des éléments chimiques; les virus, des éléments vivants. Ni les uns ni les autres n'entrent dans aucune maladie. C'est donc au fond un abus de mots que de parler d'élément morbide virus, d'élément morbide venin, d'élément morbide miasme. Cela ne veut pas dire que la doctrine des éléments n'ait rien à faire du tout avec les causes des maladies. Bien au contraire, en opposition avec ceux qui prétendent la circonscrire dans la demeure propre de l'organisme, dans les manifestations de son activité, et d'accord avec Jaumes, j'estime que tout ce qui peut affecter anormalement l'agrégat vivant peut donner lieu à des modalités pathologiques distinctes et doit conséquemment servir à la qualification des éléments morbides; je dis servir à la qualification, mais non les qualifier eux-mêmes. Les causes morbigènes produisent des états pathologiques latents ou patents : ce sont ces états qu'il faut consigner dans ce tableau et dont il importe de bien étudier et décrire la caractéristique pour que le praticien soit en mesure de les reconnaître, de pouvoir aller d'eux à la cause, alors même que l'intervention de cette cause serait ignorée de lui. Un homme a la fièvre; cette fièvre est continue, elle offre pourtant de légères exacerbations par intervalles irréguliers; elle est accompagnée d'état saburral. On prescrit la diète, les vomitifs, les purgatifs, etc., la fièvre ne cède pas. On se demande alors s'il n'y a pas *impaludisme*, c'est-à-dire imprégnation de l'organisme par un miasme, état morbide produit par ce miasme et non plus par une cause banale, un refroidissement, un embarras gastrique, etc.; voilà l'élément, indiquant les symptômes auxquels on peut reconnaître un impaludisme latent, et les indications qui s'ensuivent, voilà la doctrine. De même pour les états virulents ou toxiques. Ce qu'on appelle constitution médicale, génie épidémique, rentre dans ces considérations. Seulement ici la cause est si indécise, si obscure, que, ne sachant même où la placer, on peut encore moins la séparer de l'état morbide; mais il n'en est pas moins convenable, en attendant les lumières ultérieures de la science, de ranger cet état morbide parmi les éléments. Dès qu'il est avéré qu'une maladie, en restant la même quant à son siége et à ses caractères fondamentaux, se diversifie dans ses lésions, dans ses symptômes, dans sa marche, dans sa terminaison, dans son traitement, suivant qu'elle appartient ou non à une constitution, suivant qu'elle est sporadique ou épidémique, il y a lieu à inscrire un élément.

Ceux qui signaleraient dans cette manière de procéder le danger des *abstractions* prouveraient simplement qu'ils n'ont pas le sentiment d'une saine philosophie médicale. En médecine pratique, tout moyen est bon qui réussit. Les noms des éléments peuvent n'être que des signes, comme des symboles d'algèbre; peu importe, s'ils désignent des faits réels. Toute grammaire en est là! On me dit de quelqu'un qu'il a fait un acte vertueux : je ne comprends guère, mais je comprends, si l'on ajoute en quoi cet acte a consisté. Le mot impaludisme, le mot virulence, le mot intoxication, ne représentent non plus rien de bien clair à l'esprit, mais ils prennent un sens dès qu'on les attache à des groupes de symptômes déterminés. La science moderne n'a rien à perdre à l'emploi de tels procédés : ce sont des drapeaux plantés sur la route périlleuse du médecin en attendant qu'elle vienne elle-même la déblayer, et l'on pourrait dire que c'est sa faute, si ces drapeaux sont encore en place. Bien plus, lors même qu'elle aurait fait son œuvre et donné une explication définitive de l'ac-

tion des venins ou des miasmes, rien n'empêcherait de garder les éléments qui s'y rapportent.

Nous ne disons rien des éléments thérapeutiques dont l'ensemble donne tout juste une classification des médicaments, et rien de plus. Or, ce n'est pas de cela que nous nous occupons.

2° Nosologie. C'est la vraie, la seule source — le mot le dit — des éléments morbides; et l'on vient de voir comment j'y ramène même les éléments dits étiologiques. La question est de savoir maintenant de quelles branches de la nosologie ils doivent être détachés. A ce point de vue tout particulier, on peut partager la nosologie en trois branches : les *symptômes*, les *altérations anatomiques* et un certain nombre d'*états latents*, inhérents sans doute à des dispositions matérielles de l'organisme, mais qui peuvent n'être révélés que par des manifestations symptomatiques. Le rhumatisme chronique est de ceux-là.

a. *Symptômes.* Quelques-uns, nous l'avons dit, ne reconnaissent que des éléments symptomatiques. Tous les admettent dans leur classification. D'éléments symptomatiques vraiment simples, on pourrait soutenir et on a soutenu qu'il n'y en a pas. Pourtant rien n'empêche de considérer comme tels la douleur, l'analgésie, l'anesthésie, l'algidité, etc., capables, les unes de mettre sur la voie de la localisation anatomique, les autres de caractériser l'état des propriétés vitales. A côté de ces symptômes isolés, tantôt subjectifs, tantôt objectifs, il y a les syndromes, et là, dans ce coin du sujet, il y a lieu de se rapprocher de la chimie; de même que des éléments chimiques simples forment en se groupant des éléments composés (principes immédiats), rien de plus naturel que d'admettre des éléments symptomatiques composés après les éléments symptomatiques simples, pourvu que l'ensemble des premiers forme un groupe homogène et réponde à une affection ou à un acte morbide distincts : ainsi l'élément adynamie, l'élément ataxie, l'élément syncope, l'élément fièvre, l'élément inflammation, qui se traduisent par des associations de phénomènes concordants.

b. *Anatomie pathologique.* Ici le terrain est glissant. Se laisser entraîner jusqu'à toutes les altérations des solides et des liquides, c'est tomber non dans le nosologisme, mais dans la *nosographie.* Il importerait de ne pas dépasser certaines altérations bien déterminées, d'un sens clair pour tout le monde, les unes atteignant tout un système, se montrant à la fois dans plusieurs tissus ou dans plusieurs organes : la pyohémie, la septicémie, le scorbut, la pléthore, l'anémie; les autres, ordinairement localisées : l'induration, le ramollissement, la stéatose, l'état fongueux, etc., etc. Autant de modalités morbides qui entrent directement dans la composition des maladies. Nous disons dans la composition et non dans les complications, entendant par là que ces éléments peuvent, non-seulement s'ajouter à divers états pathologiques, mais former des éléments constitutifs d'une maladie donnée. L'anémie syphilitique est un élément de la syphilis; elle peut être une complication de la pneumonie chronique, de la métrite, du cancer, de nombre de maladies non syphilitiques. L'infection du sang par le pus est un élément fréquent des fièvres traumatiques, etc.

c. *Éléments latents.* Vient enfin ce que nous avons appelé les états latents. Ce sont des états généraux. Plusieurs de ceux que je viens de nommer le sont sans doute également, mais on sait déjà que je parle ici de ceux qui consistent dans de simples dispositions, inappréciables à nos sens (non *sen-*

sibles, comme on eût dit autrefois), dont on peut affirmer l'existence, alors même qu'elles ne sont actuellement cause d'aucun désordre dans l'économie ; ce sont, dans le langage de Jaumes, des éléments affectifs (diathèse rhumatismale, goutte, syphilis, etc.).

Tout cet ensemble d'éléments, je le déroule dans un ordre qui pourra paraître aux uns trop empirique, aux autres trop anatomique. Eh bien, qu'on les reprenne sans leur faire perdre leurs caractères de symptômes, de lésions, d'états généraux latents, pour les ranger sous des chefs physiologiques, tels que : éléments de motilité, de sensibilité, de contractilité, etc., ou bien éléments communs, éléments spéciaux, éléments spécifiques, ou bien encore éléments dynamiques, éléments anatomiques. La distinction que nous rappelions tout à l'heure entre l'affection et l'acte très-juste en soi pourrait être aussi utilisée. Ce ne sont plus là que des jeux de classification. Mais qu'on sache bien que, plus on dégagera cette question de toutes celles qui sont, parmi les savants, une cause de conflit, plus on en tournera la solution à l'avantage du clinicien. Je ne crois pas bon surtout d'y mêler les doctrines du vitalisme et de l'organicisme. Les éléments même anatomiques, les lésions matérielles, procèdent, nous dit-on, « d'un principe d'ordre, d'individualisation, dominant la matière brute ». Soit : mais à qui parle-t-on? A une fraction seulement du corps médical. Que, dans un cours de pathologie générale, traitant des éléments morbides, on y montre l'application des doctrines scientifiques auxquelles on se range, rien de mieux. Mais, lorsqu'il s'agit tout simplement de faire, dans la grande masse des faits médicaux, la part des phénomènes qui peuvent être considérés comme des éléments, et cela principalement pour le bien de la clinique, le mieux certainement est de classer ces phénomènes d'après leurs caractères les plus indéniables, les plus distinctifs, en laissant au praticien le soin d'en tirer le parti que lui dicteront et ses convictions scientifiques et son expérience clinique. Je suis d'ailleurs en cela l'une des gloires de Montpellier, Fr. Bérard, qui reproche à Barthez d'avoir mêlé son vitalisme à la doctrine des éléments. Au reste, la tâche de ceux qui veulent faire autrement n'est pas si facile qu'on pourrait le croire. Les principes suivis par Jaumes l'amènent à placer dans une même catégorie l'état cancéreux, l'état rhumatique, l'état scorbutique et l'état intermittent, comme *spécifiques ;* à séparer l'état bilieux, qui est *spécial*, de l'état saburral, qui est un *acte* anatomique; à faire entrer l'état *inflammatoire* dans une catégorie et la *phlogose* dans une autre. De son côté, avec une méthode suffisante, Monneret, en faisant consister les éléments toxiques ou venimeux dans certaines *altérations* du sang, leur enlève ce caractère causal qui devrait leur rester attaché.

Et c'est la considération qui terminera cet aperçu sur le caractère essentiel d'un élément morbide. Oui, partager les choses de l'hygiène et des autres conditions étiologiques en catégories : aliments, air, température, profession, etc.; subdiviser ces catégories elles-mêmes; procéder de morcellements en morcellements jusqu'à ce qu'on arrive à des causes peu complexes de maladies, et faire de chacune de ces causes un élément qui portera son nom, c'est simplement disposer à sa manière les matériaux d'un traité d'étiologie morbide. De même, établir dans la pathologie des genres, dans les genres des espèces, dans les espèces des variétés, puis relever, dans les maladies qui sont en quelque sorte le résidu de cette analyse, les symptômes et les altérations anatomiques les plus simples et qui la caractérisent le mieux, ce n'est pas sortir de la question

autant que dans le cas précédent, puisque symptômes et lésions appartiennent en propre à la maladie; mais ce n'est pas non plus y rester : c'est arranger cette fois d'une certaine façon la matière d'un traité de pathologie. Après que le médecin a lu dans tous les ouvrages didactiques que la pneumonie est une inflammation, qu'elle s'accompagne de toux, de crachats sanglants, de dyspnée, d'hépatisation rouge ou grise, qu'il peut s'y joindre de la pleurésie, d'anciens tubercules, qu'elle peut être adynamique, ataxique, etc., vous écrivez un livre spécial pour lui recommander de bien prendre garde aux éléments inflammation, fièvre, toux, crachats sanglants, hépatisation, à tous les symptômes enfin et à tous les désordres anatomiques, sans en excepter aucun, pas même ceux qui ne sont pas des parties *composantes* de la maladie, mais bien de ces parties *compliquantes* dont je parlais à l'instant, comme les tubercules (Forget, *loc. cit.*, p. 467). Je le demande encore, à quoi bon? Et je dis encore une fois : c'est sur l'ensemble qu'il faut faire porter le travail d'analyse pour en séparer des expressions symptomatiques ou anatomiques, isolées ou groupées, répondre à des actes morbides distincts et intéressant la diagnose et le traitement. Je me rends compte des difficultés de ce travail, surtout en ce qui concerne l'anatomie pathologique, et ce sont elles sans doute qui portent les auteurs de préférence vers la symptomatologie; mais le degré de réussite auquel on arrivera dans un traité sur la matière et dans un classement d'ensemble importe médiocrement au praticien aux prises avec un cas particulier, si on est seulement parvenu à l'initier à une bonne méthode.

Tels sont donc, en définitive, les éléments morbides, leur origine, leurs caractères, leur portée scientifique et pratique. Je les ai envisagés dans les termes jusqu'ici posés par l'histoire de la médecine. Ces termes, l'état actuel de la science médicale commande-t-il, permet-il seulement de les changer? Je ne le pense pas. Avec quelque sympathie qu'on regarde les progrès accomplis depuis une cinquantaine d'années, on ne peut pas se persuader que le temps soit encore venu de déplacer entièrement la base de l'*élémentisme pathologique*. Pendant trop longtemps elle se modifierait, elle oscillerait, elle s'encombrerait avec la science elle-même. Mais on peut, dès à présent, sans briser le cadre, le grossir d'apports nouveaux : glycosurie, albuminurie, urémie, ataxie locomotrice, etc., et, de plus, on est en mesure d'assigner à nombre d'éléments anciens une plus exacte valeur scientifique et clinique. Ce qu'on sait maintenant des fonctions du cerveau, de la moelle, des nerfs, du foie, des reins, de l'estomac, etc., apportera nécessairement des changements considérables dans l'interprétation des phénomènes; de même les notions acquises sur le rôle des éléments anatomiques, sur celui des corps chimiques engagés dans l'économie. Le mot Humeur a un sens précis : on connaît le nombre des humeurs, leur composition, leur destination physiologique. Le pneumatisme n'est plus tout à fait une chimère; il y a des gaz dans le sang et l'on sait d'où ils viennent et où ils vont.

Je n'insiste pas sur ces exemples qu'on pourrait rendre très-nombreux, et je termine en répétant que, si les progrès de la science moderne font prévoir, dans le lointain, une rénovation totale de la classe des éléments morbides, la doctrine peut se perpétuer à travers les modifications que le temps rendra nécessaires, à peu près comme cette *substance* de la philosophie antique, définie au commencement de cet article, qui demeure sous les accidents de la forme et dans l'incessante mobilité des phénomènes. A. Dechambre.

ÉLÉMI. § **I. Origine botanique**. On donne ce nom en matière médicale à un certain nombre de produits résineux provenant de diverses plantes de la famille des Térébinthacées et présentant tous un certain nombre de caractères communs; à l'état récent, ils sont plus ou moins ductiles, de couleur jaune pâle ou d'un blanc plus ou moins verdâtre, de cassure cireuse; ils contiennent un plus ou moins grand nombre de débris végétaux, généralement de couleur brunâtre, mêlés à leur substance; en outre, ils donnent très-facilement de petits cristaux d'élémine qu'on peut voir au microscope. Leur odeur est aromatique, rappelant à la fois celle de certaines Ombellifères, du fenouil, par exemple, et celle des térébenthines: ils sont incomplétement solubles dans l'alcool froid, solubles complétement dans l'alcool bouillant, dans l'éther et l'essence de térébenthine.

La première espèce à laquelle on ait donné le nom d'*Élémi* était un produit d'*Éthiopie*, qui est probablement produit par un *Boswellia*, mais qui a cédé de bonne heure son nom et sa place dans le commerce aux produits américains et particulièrement à l'*Élémi du Brésil*.

Cette espèce, qui est devenue le type des élémis du commerce moderne, est donnée probablement par l'*Icica icicariba* Dl.

Ce suc, obtenu par incision de l'arbre, et qui venait en caisses de 100 à 150 kilogrammes, durcit avec l'âge et perd beaucoup de sa ductilité primitive. Il est en morceaux irréguliers d'une couleur jaune assez uniforme, à cassure conchoïdale. L'odeur est forte, agréable, rappelant celle du macis; la saveur est amère et aromatique.

A côté de cet élémi du Brésil, mentionnons l'*élémi en pains* ou en ROSEAUX, qui est l'ancienne *Caragne* des auteurs, donnée par l'*Icica caraña* H. B. K. Il arrivait dans le commerce en masses triangulaires ou aplaties, enveloppées de feuilles monocotylédones (*Cocotier*, *Carludorica*, *Crehunea*, etc.). La substance, molle, homogène, pâle, d'un blanc verdâtre, est ductile sous la dent et s'y attache fortement. La saveur est franche, parfumée; l'odeur rappelle celle de l'élémi du Brésil.

L'*Élémi du Mexique*, qu'on rapporte à un *Elaphrium* (*El. elemiferum* Royle). C'est une sorte rare, qui dans la droguerie de l'École de pharmacie se montre en masses irrégulièrement arrondies, friables, luisantes à la surface, et comme onctueuses, d'un jaune blanc avec quelques taches verdâtres. L'odeur est aromatique, un peu térébinthacée; la saveur légèrement amère.

Tous ces élémis américains, qui arrivaient autrefois dans le commerce, sont remplacés aujourd'hui par l'ÉLÉMI DE MANILLE, qui est probablement produit par un *Canarium*.

Il est en masses molles, d'un blanc jaunâtre à structure grenue. La substance se laisse pétrir sous les doigts et s'y attache légèrement. Elle s'épaissit, mais lentement. L'odeur est très-prononcée; la saveur est piquante et très-parfumée.

Cet élémi rappelle tout à fait celui qui a été apporté jadis par Perrotet des îles Philippines et qui est identique à celui qui découle de l'*arbre à brai* (*Arbol a brea*). *Icica abilo blanco*, qui est probablement, d'après MM. Bentley et Trimen, le *Canarium commune*, fournissant aussi l'élémi de Manille.

Il faut aussi rapprocher de l'*Élémi de Manille*, un produit donné par un *Canarium* et probablement par le *Canarium commune*, ou le *Canarium zephyrinum* Rumph., qui n'est peut-être qu'une simple variété du *C. commune*.

Ce produit résineux, qu'on a nommé ÉLÉMI DES INDES ORIENTALES, est apporté des colonies hollandaises et paraît venir des Moluques, du côté d'Amboine. Il est en masses sèches, d'un blanc jaunâtre, se ramollit facilement et prend une odeur prononcée d'élémi. Cette sorte paraît répondre exactement à la *Résine de la Nouvelle-Guinée à odeur d'élémi*, rapportée par Lesson de son voyage autour du monde et décrite par Guibourt dans ses *Drogues simples*. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — GEOFFROY. *Matière médicale*. — LEMERY. *Dict. drogues simples*. — ROYLE. *A Manual of Mat. medic.*, 1847. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 7e édit., III, p. 521. — PLANCHON (G.). *Traité prat. de la dét. des drog. simples*, II, 240. — BENTLEY et TRIMEN. *Mat. médic.....* — BAILLON. *Traité de bot. medic.*, p. 952 et 958. PL.

§ II. **Chimie**. Cette résine est en masse plus ou moins volumineuse, grasse et onctueuse au toucher, surtout lorsqu'elle est récente. Sa couleur est jaunâtre, parsemée de points verts. Son odeur, assez agréable, rappelle celle du fenouil. Cette résine est un mélange d'une résine amorphe et d'une résine cristallisée ; elle renferme, en outre, des quantités notables d'une huile essentielle à laquelle elle doit son odeur.

On traite la résine élémi par de l'alcool bouillant, on filtre et on soumet le liquide à l'évaporation spontanée; la résine cristalline se dépose en cristaux confus, entièrement blancs; la quantité de ces cristaux s'élève au tiers de la résine employée. La résine amorphe reste dans les eaux mères; on la sépare en ajoutant de l'eau à la liqueur et chassant l'alcool à l'aide de la chaleur.

L'essence d'élémi, que l'on obtient par la distillation de la résine avec de l'eau, a une densité de 0°,85 à 12 degrés centigrade; elle dévie à gauche le plan de polarisation de la lumière, elle a d'ailleurs la composition et les propriétés chimiques de l'essence de térébenthine. LUTZ.

§ III. **Emploi médical**. Aux indications fournies par les précédents chapitres nous croyons devoir en ajouter quelques-unes relatives à la composition chimique des élémis, parce qu'elles pourraient avoir une certaine importance au point de vue thérapeutique, surtout si l'on venait à entreprendre de nouveaux essais sur l'usage interne du médicament.

L'élémi de Manille, analysée par Baup, a donné une matière résineuse très-soluble dans l'alcool bouillant : c'est l'amyrine (*voy.* ce mot); une substance soluble à froid dans l'alcool et l'éther, cristallisable en prismes rhomboïdaux, et qui est la *bréine;* une autre matière résineuse neutre, amère, cristallisant en filaments soyeux, soluble dans l'alcool et l'éther, appelée *bryoïdine;* une substance, de la *bréidine*, cristallisable en prismes rhomboïdaux, soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, *volatile;* enfin une huile essentielle incolore.

Meaujan avait déjà montré que l'élémi de Manille renferme deux matières résineuses solubles dans l'alcool, l'une à froid, l'autre à chaud (1820) ; Bonastre a constaté plus tard que la première des substances est cristallisable (1824). J.-A. Dumas a recherché la composition élémentaire de l'élémi de Manille; il y a trouvé 85 pour 100 de carbone et 11,7 pour 100 d'hydrogène. E. Flückiger et Hanbury, dans lesquels, pour le dire en passant, on trouve un historique intéressant de la résine élémi, donnent les caractères de la bryoïdine qu'ils ont obtenue. « C'est une substance neutre, amère, à peine soluble dans l'eau froide, mais facilement soluble dans l'eau bouillante. Lorsqu'on en place une petite portion dans un verre de montre recouvert d'une lame de verre et qu'on

la chauffe doucement à la lampe, elle se sublime en fines aiguilles. Pour l'obtenir parfaitement pure, il est préférable de la sublimer dans un courant d'acide carbonique sec. Ainsi purifiée, elle fond à 135°,5 centigrades; après fusion elle se concrète en une masse transparente, amorphe, qui, versée dans la glycérine et élevée à 135 degrés centigrades, cristallise subitement. »

Les élémis autres que celui de Manille présentent sensiblement les mêmes caractères chimiques; tous contiennent les deux résines indiquées plus haut.

L'emploi thérapeutique de la résine élémi est extrêmement restreint. On la prescrivait autrefois à l'intérieur à peu près dans les mêmes cas que le mastic et la térébenthine; elle entrait notamment dans le traitement du rhumatisme et des écoulements uréthraux ou vaginaux. La dose en était de 1 à 4 grammes; on l'employait aussi en liniments. Aujourd'hui le rôle de cette résine se borne à entrer dans certains baumes ou onguents, dans le *baume d'Arcæus*, le *baume de Fioravanti*, l'*onguent styrax*, divers emplâtres fondants. Comme nous le disions plus haut, des expériences sur les effets thérapeutiques de l'élémi, employé seul, pourraient donner des résultats aussi avantageux que ceux qu'on retire de bien d'autres substances aromatiques et balsamiques qui sont restées en faveur (*voy.* comme complément de l'article ÉLÉMI les articles AMYRINE et GOMART. DECHAMBRE.

ÉLÉNI. Nom donné au Malabar au fruit du *Cocotier* (*Cocos nucifera* L.), de la famille des Palmiers. PL.

ÉLÉOCÉRAT. Synonyme de CÉRAT.

ÉLÉOLAT. Médicament qui a pour base une huile volatile. D.

ÉLÉOLÉS ou **OLÉOLÉS.** Médicaments qui ont pour base une matière huileuse et dont la préparation est fondée sur la propriété qu'ont les huiles de dissoudre un certain nombre de substances, telles que les résines, la cire, etc. (*voy.* HUILES MÉDICINALES). Les médicaments qui portent le nom d'éléolés ne sont pas toujours composés exclusivement d'une huile et de matières dissoutes. On y ajoute souvent des substances non solubles dans les corps gras. Par exemple, l'*éléolé d'acétate de cuivre composé*, ou *baume de Metz*, contient du sulfate de zinc, de la poudre d'aloès (*voy.* BAUMES et HUILES). D.

ÉLÉOPTÈNE. On désigne par ce mot les parties liquides et volatiles des huiles essentielles. Le nom de *stéaroptène* est donné aux parties solides. D.

ÉLÉOUSSA (SAINTE-). Eau minérale (*voy.* GRÈCE, 396).

ÉLÉOSACCHARUM. *Voy.* OLÉOSACCHARUM.

ÉLÉOSÉLINUM. Le mot grec ἐλειοσέλινον, employé par Dioscoride, désigne, d'après Sprengel, le *céleri* à l'état sauvage (*Apium graveolens* L.). Dodoens, Lobel, et après eux beaucoup plus tard Lemery, désignent sous ce même nom le même *céleri* ou *ache des marais*. Mérat et de Lens, nous ne voyons pas trop sur quel fondement, y voient le *persil* (*Apium petroselinum* L.). PL.

Bibliographie. — Dioscoride. *Mat. méd.*, III, 74-75. — Lemery. *Dict. drog. simples*, 55. — Mérat et de Lens. *Dict. drog. simples*, III, 67. — Sprengel. *Hist. Rei herb.*, I, 168. Pl.

ÉLÉPHANT. Les Éléphants de l'époque actuelle constituent un ordre, celui des Proboscidiens (*voy.* ce mot), qui, dans la classification adoptée par M. Alph. Milne Edvards, appartient au groupe des Ongulés ou Mammifères à sabots (*voy.* le mot Mammifères). Dans ce groupe figurent aussi les Damans ou Hyraciens, les Hippiens ou Chevaux, les Porcins, les Caméliens ou Chameaux, les Traguliens et les Pécoriens ou Ruminants ordinaires (*voy.* ces mots), qui tous diffèrent des Proboscidiens par le nombre de leurs doigts, toujours inférieur à cinq. Chez les Éléphants, au contraire, les pieds sont pentadactyles et les doigts, qui sont soudés les uns aux autres, se termineraient normalement chacun par un sabot aplati, si le plus souvent l'un au moins de ces étuis cornés ne disparaissait, étouffé par le développement rapide des autres sabots. Le dessous des doigts est aplati, garni d'une sorte de semelle en arrière de laquelle se trouve une pelote élastique; il fournit ainsi une large base de sustentation à l'animal, qui repose sur le sol par de véritables piliers et dont la marche pesante, du moins en apparence, justifie le nom de *Gravigrades* donné par Ducrotay de Blainville à l'ordre des Proboscidiens.

Les allures de l'Éléphant semblent d'ailleurs d'autant plus embarrassées que les deux paires de membres sont très-rapprochées l'une de l'autre. Le tronc est en effet extrêmement court et très-épais, et le cou presque nul, ce qui limite singulièrement l'étendue des mouvements de la tête. Celle-ci est remarquable par son développement vertical; elle se dilate vers le haut en une masse énorme qui ne répond nullement, comme nous le dirons tout à l'heure, à un développement extraordinaire de la masse cérébrale, et elle se continue inférieurement par une trompe cylindro-conique qui donne à la physionomie de l'Éléphant un aspect des plus étranges. Formée par un développement inusité de l'appendice nasal, cette trompe sert à la fois au toucher, à la préhension des aliments et à la respiration; elle peut se mouvoir dans tous les sens, s'enrouler autour des corps et saisir de menus objets par son extrémité libre. Celle-ci est d'ailleurs munie d'un petit prolongement digitiforme et reçoit de nombreux filets nerveux qui lui communiquent une exquise sensibilité. Enfin la trompe est creusée, dans toute sa longueur, de deux canaux qui sont séparés par une cloison médiane et qui continuent directement les narines. Entre celles-ci et les canaux de la trompe il existe un double détroit que l'animal peut dilater afin de livrer passage à l'air, ou contracter pour empêcher l'introduction dans les fosses nasales de l'eau dont la trompe est parfois remplie. En effet, en raison de la brièveté de son cou, de la hauteur et de la rigidité relative de ses membres, l'Éléphant ne peut boire à la façon des autres quadrupèdes; il est obligé d'employer sa trompe comme une pipette dans laquelle il fait pénétrer le liquide par aspiration, et qu'il recourbe ensuite pour en verser le contenu dans sa cavité buccale. C'est aussi avec sa trompe qu'il cueille les feuilles et les herbes dont il se nourrit et qu'il les porte à sa bouche, armée de chaque côté d'une défense plus ou moins longue et plus ou moins recourbée. Cette défense n'est pas une corne, comme le croyaient les anciens voyageurs, elle représente exactement une dent incisive supérieure et elle en occupe la place. En arrière de cette dent, qui fait saillie hors de la bouche, au moins chez les mâles, se trouve un espace vide, par suite de l'absence de le canine, puis une ou deux molaires composées d'ivoire et d'émail et offrant sur leur surface triturante des rubans d'émail

empâtés dans du cément et renfermant chacun une ellipse d'ivoire. Ces ellipses résultent de l'usure de collines plus ou moins mamelonnées qui existent primitivement sur la dent et qui n'offrent pas la même forme chez les Éléphants d'Afrique que chez les Éléphants d'Asie, où elles sont amincies en lamelles. A la mâchoire inférieures les incisives font complétement défaut, au moins chez les Proboscidiens de l'époque actuelle; les canines manquent également, mais les molaires sont en même nombre et affectent la même disposition qu'à la mâchoire supérieure.

Il résulte des recherches de Corse et de Ducrotay de Blainville que les Éléphants et même les Mastodontes devraient avoir normalement six paires de molaires à chaque mâchoire, mais, comme ces vingt-quatre dents surchargeraient énormément la tête, comme elles ne sauraient prendre simultanément un développement suffisant dans l'espace relativement restreint qui leur est assigné, elles apparaissent successivement. En d'autres termes, il y a chez les Éléphants une dentition de remplacement.

Pour achever le portrait des Éléphants de la faune contemporaine, nous dirons que ces grands quadrupèdes ont des yeux très-petits relativement au volume de leur tête, des oreilles externes très-développées, une queue courte et effilée, munie d'une touffe de poils rudes à l'extrémité. Nous ajouterons que la peau qui revêt le tronc, la tête et les membres, acquiert une grande épaisseur, qu'elle est calleuse, crevassée, presque glabre, et généralement colorée en gris noirâtre chez l'adulte.

Sans entrer dans le détail de la structure interne, nous signalerons aussi, dans le squelette, le développement énorme de la cage thoracique, qui touche presque au bassin, la disposition verticale des membres, l'absence d'omoplates, la brièveté des extrémités, la forme raccourcie de la tête, la hauteur des mâchoires, l'existence de vastes sinus dans les os pariétaux, frontaux et occipitaux, et l'absence du canal médullaire dans les os longs. Nous rappellerons que, si le tube digestif, par sa longueur, rappelle celui des Mammifères herbivores, l'estomac reste toujours simple et uniloculaire, et nous constaterons enfin que, si le cerveau est plus volumineux que celui des Ongulés ordinaires, il est construit sur le même plan et ne révèle pas ces facultés extraordinaires dont on se plaisait naguère encore à doter les Éléphants. Les Anciens ne se bornaient pas à célébrer la douceur de ces énormes quadrupèdes, la facilité avec laquelle ils deviennent nos auxiliaires et l'attachement qu'ils éprouvent pour leurs maîtres : ils leur prêtaient aussi une raison supérieure, des idées de droit et de justice, une pudeur farouche et même des sentiments religieux. Mais les observations des voyageurs modernes permettent de faire justice de toutes ces fables et démontrent que l'intelligence des Éléphants n'est certainement pas supérieure à celle des Chiens ou des Singes les plus élevés en organisation.

Il est vrai cependant que les Éléphants, convenablement traités et soumis à une éducation méthodique, peuvent devenir d'excellents serviteurs. Dans l'Inde et dans l'Indo-Chine ils sont fréquemment employés comme ouvriers dans les scieries, ils entassent des madriers et des pierres de taille, traînent des canons et des charrettes, ou portent des voyageurs dans de vastes palanquins. Parfois aussi ils servent dans les expéditions guerrières, et chacun sait que les Grecs, les Romains et les Carthaginois, avaient déjà dans leurs armées un certain nombre d'Éléphants qui portaient le ravage et la terreur au milieu des rangs ennemis.

A l'état sauvage les Éléphants vivent en petites troupes qui sont généralement placées sous la conduite d'un vieux mâle et se tiennent dans les forêts, à proximité d'un cours d'eau. Ces troupes changent de localités suivant les saisons, et causent de grands dégâts sur leur passage en cassant les branches, en cueillant les feuilles des arbres et en foulant aux pieds les plantations. L'époque du rut varie beaucoup et la gestation dure très-longtemps, près de deux années : aussi la fécondité des Éléphants est-elle très-limitée, d'autant plus que chaque femelle ne met bas qu'un seul petit, qu'elle soigne avec sollicitude et qui croît avec une lenteur extrême. C'est seulement après quinze ans révolus qu'un Éléphant est capable de reproduire, et il n'atteint toute sa taille qu'à l'âge de vingt ans ou même vingt-quatre ans.

En Afrique aussi bien qu'en Asie on fait une chasse très-active aux Proboscidiens, tantôt pour les réduire en domesticité, tantôt pour obtenir leur chair, leur graisse, leur cuir ou leurs défenses. La viande et la graisse de l'Éléphant entrent, en effet, aujourd'hui comme du temps de Pline et de Strabon, dans l'alimentation de certaines peuplades de l'Afrique, et la trompe et les pieds constituent, au dire de certains voyageurs, un mets très-délicat. Jadis en Éthiopie et dans d'autres pays plus ou moins civilisés, les reins, le croupe et même la vulve du même animal, figuraient parfois sur les tables royales. Le foie était administré comme antiépileptique; la graisse servait à confectionner des onguents contre la céphalalgie et la piqûre des serpents venimeux : le sang passait pour dissiper le marasme et combattre les affections rhumatismales; enfin les sabots, les poils et les dents, entraient dans une foule de préparations pharmaceutiques. A la même époque on croyait que le seul contact de la trompe de l'Éléphant suffisait pour dissiper la migraine, et que les poils arrachés de l'extrémité de la queue faisaient cesser le vertige lorsqu'ils étaient portés en amulette autour du bras, ou guérissaient la surdité quand on les introduisait dans l'oreille malade. Mais alors déjà les défenses étaient, de toutes les parties du corps de l'Éléphant, les plus précieuses et les plus recherchées. Ce sont en effet les défenses arrachées aux individus tués à la chasse ou exhumés des couches superficielles du globe qui fournissent une grande partie de l'ivoire employé dans l'industrie.

Aux époques antérieures à la nôtre l'ordre des Proboscidiens était représenté dans l'Europe septentrionale et occidentale par des animaux que l'on désigne sous les noms de Dinothériums et de Mastodontes (*voy.* les mots PROBOSCIDIENS et FRANCE, FAUNE FRANÇAISE); mais aujourd'hui il ne compte plus que deux espèces qui sont en voie d'extinction rapide. L'une de ces espèces, l'*Elephas indicus* (Cuv.), habite l'Indo-Chine et quelques îles voisines; l'autre, l'*Elephas africanus* (Blum.), se trouve disséminée sur le continent africain. Cette dernière diffère de l'espèce asiatique par sa tête plus arrondie et moins large en dessus, par son front moins bosselé, par ses oreilles beaucoup plus larges, par ses défenses généralement plus fortes et par ses dents molaires ornées de collines d'émail disposées en losanges et non en rubans festonnés. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — CUVIER (G.). *Règne animal*, 1re édit., 1817, t. I, p. 230, et édit. MASSON, *Atlas. Mammif.*, pl. 76. — CLOQUET (H.). *Faune des médecins*, 1824, t. V, livr. XXI, p. 39. — DE BLAINVILLE (H.-D.). *Ostéographie des Mammifères*, 1839-1864, t. III, et atlas. — GERVAIS (P.). *Hist. des Mammifères*, 1855, t. II, p. 121. — FORBES (W.-A.). *On the Anatomy of the African Elephant*. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1879, p. 420. — BREHM. *Vie des animaux*, éd. franç. *Mammifères*, t. II, p. 703. E. O.

ÉLÉPHANTIASIS (Les). Sous le nom d'éléphantiasis les médecins anciens, les latins au moins, ont probablement confondu deux maladies essentiellement différentes : l'une bien connue des Grecs est admirablement décrite par Arétée; l'autre, aussi ancienne peut-être que la première, à peu près passée sous silence par les auteurs grecs, mal décrite par les Latins, a été surtout bien étudiée par les médecins Arabes qui lui donnèrent aussi le nom d'éléphantiasis, tout en la distinguant très-bien de l'éléphantiasis des Grecs. Nous verrons, du reste, que les Arabes n'attachaient pas à cette dénomination la même idée que les auteurs grecs et latins.

Quoi qu'il en soit, cette même dénomination, pour deux maladies si différentes, a été la source de déplorables confusions de la part des auteurs qui ont écrit sur ces maladies, les uns sans les avoir observées complétement toutes deux, les autres en traduisant, résumant ou commentant les écrits de leurs devanciers. Cette confusion très-fréquente au moyen âge. malgré les distinctions établies par Rhazès, Hali-Abbas, Avicenne (Ibn-Cina), etc., s'est perpétuée chez les modernes, et, de nos jours encore, pas mal de médecins continuent à confondre les éléphantiasis dans la même description, les acceptant, tout au plus, comme deux variétés de la même maladie.

Ce rapprochement établissant une parenté entre les deux maladies vient de ce qu'elles s'observent souvent, avec fréquence, dans les mêmes lieux, et que dans les pays où elles sont endémiques on les voit quelquefois toutes les deux, quoique bien rarement, sur le même individu, ce qui, du reste, n'a rien de bien surprenant. Cette confusion commise par Hasselaer, Landré et tant d'autres médecins, est d'autant plus déplorable qu'elle a fait maintenir dans les léproseries, et à côté de vrais lépreux, de nombreux malades atteints seulement d'éléphantiasis des Arabes. Si la lèpre grecque (éléphantiasis des Grecs) est réellement contagieuse, cette mesure rigoureuse que rien ne justifiait constituait un danger pour les malheureux condamnés à cette promiscuité.

Là où l'éléphantiasis des Grecs est fréquent et celui des Arabes presque inconnu, comme dans le nord de l'Europe, les médecins, dans leurs descriptions, ne confondent pas les deux maladies. Dans les pays où elles n'existent pas, la confusion que nous trouvons dans les ouvrages classiques porte tantôt sur les noms ou les mots, tantôt sur les choses; c'est que leurs auteurs, n'ayant pas observé les deux maladies, ont accepté, sans les contrôler, les idées des médecins dont nous avons parlé plus haut.

La dénomination de lèpre (λέπρα, λέπραι) a subi encore plus de confusions : appliquée par les médecins grecs et par les traducteurs latins ou arabes à plusieurs dermatoses, la plupart squameuses, elle a servi aussi, plus tard, à désigner d'abord l'éléphantiasis des Grecs et ensuite l'éléphantiasis des Arabes. Il y aurait donc une lèpre grecque et une lèpre arabe qu'il faudrait bien se garder de confondre comme on a confondu les deux éléphantiasis.

La précision dans le langage est indispensable au progrès de la science en général, mais, si la médecine est en partie dégagée de ces obscurités créées par une technologie trop souvent arbitraire, nous le devons à la sévérité que notre époque apporte dans l'étude de toutes les branches des connaissances humaines.

S'il y a deux lèpres correspondant aux deux éléphantiasis, nous estimons que cette dernière dénomination devrait être exclusivement réservée à la maladie décrite par les Arabes, au *dhà el fil* (maladie d'éléphant) qui seule, lorsqu'elle est fixée sur un membre, surtout le membre inférieur, rappelle la jambe

lourde et cylindrique de l'éléphant, tandis que le nom de lèpre grecque devrait être substitué à celui d'éléphantiasis des Grecs, aussi bien pour désigner la forme tuberculeuse si bien décrite par Arétée que la forme non tuberculeuse étudiée surtout par les médecins modernes. Obéissant à l'usage, à la tradition, nous nous servirons pourtant du mot éléphantiasis des Grecs, qui sera toujours pour nous synonyme de lèpre grecque; mais nous ne ferons jamais usage du mot de lèpre arabe pour désigner le *dhà el fil*, l'éléphantiasis des Arabes, le mot lèpre rappelant pour nous l'idée d'une cachexie radicale qu'on ne trouve pas dans la maladie décrite par les Arabes.

Cette étude comprendra donc deux parties bien distinctes :

Dans la première partie, nous étudierons la lèpre grecque ou éléphantiasis des Grecs avec ses diverses formes ou variétés. Nous verrons que, si ces formes ou variétés se sont multipliées sous l'influence des lieux, des climats, du temps et d'autres causes inconnues, et ont pu, aux yeux de certains auteurs, représenter autant d'entités morbides, elles n'en constituent pas moins une maladie toujours une dans son essence, malgré ses manifestations les plus variées.

Dans la deuxième partie, nous aborderons l'étude de l'éléphantiasis proprement dit, la véritable maladie d'éléphant, le *dhà el fil* des Arabes. Nous verrons que, si cet éléphantiasis peut affecter diverses parties du corps, ce n'est jamais une maladie générale comme la lèpre grecque. Du reste, l'intervention chirurgicale dont il est quelquefois justiciable et qui peut amener la guérison, avec ou sans mutilation, est une nouvelle preuve de la différence de ces deux maladies.

Éléphantiasis des Grecs. L'historique de la lèpre grecque, depuis les temps hébraïques jusqu'à nos jours, n'offrant qu'un intérêt secondaire, nous nous contenterons d'en donner un simple aperçu suffisant pour démontrer la transmission de la maladie à travers les âges, sans métamorphoses sensibles.

La lèpre grecque est peut-être la maladie la plus anciennement connue et certes une des plus anciennement décrites. On n'est pas bien fixé sur la question de savoir si les Israélites la prirent des Égyptiens et si, par conséquent, la lèpre existait déjà en Égypte avant l'arrivée du peuple hébreux, ou si elle se développa chez ce peuple avant ou pendant son esclavage. Tacite, Justin, Manethon l'Égyptien, affirment qu'elle se manifesta d'abord chez les Hébreux et que, sur l'avis de l'oracle de Hammon, le pharaon ordonna leur expulsion pour empêcher la souillure, la contamination de son peuple. Quoi qu'il en soit de cette version, si contraire à l'affirmation de Moïse sur les motifs de l'*Exode* des Hébreux, elle prouve, tout au moins, que la maladie s'était répandue parmi eux, puisque leur législateur et guide, pour en combattre le développement, édicta toute une série de prescriptions qui, rigoureusement exécutées, contribuèrent à diminuer l'intensité du fléau.

Nous aurions volontiers pour ce motif dénommé la maladie *lèpre hébraïque*, si la symptomatologie tracée par Moïse n'avait laissé une certaine indécision dans l'esprit des commentateurs du législateur juif. Des médecins de notre époque, et parmi eux Hébra, admettent que la lèpre de la Bible était une gale (scabies), et appuient leur opinion sur le cas de Naaman, guéri par Élisée au moyen des bains plus ou moins sulfureux du Jourdain, et sur la contamination du domestique qui, recevant les vêtements de son maître, les mit sans les purifier; Dunbar Walker estime que cette lèpre hébraïque était parasitaire et probablement du genre favus, car elle s'attachait à la fois aux cheveux et à la

barbe de l'homme, aux poils des animaux, et s'accompagnait de croûtes comme le favus : mais on peut objecter à Walker que Moïse a décrit non-seulement une lèpre des cheveux et de la barbe, mais encore et avec détail la lèpre des autres parties du corps. Nous admettons volontiers que la description du *Lévitique* confond, sous le même nom, plusieurs maladies distinctes, telles que l'eczéma, le psoriasis, la gale même et le favus, mais, la plupart des dermatologistes modernes n'hésitent pourtant pas à reconnaître la lèpre dans cette description. Seulement, pour les uns, Moïse n'aurait eu en vue que la forme non tuberculeuse, l'anaisthète ou atrophique des modernes. Le *bouton blanc roussâtre*, la *pustule blanche*, auxquels succédait l'*ulcère*, seraient-ils la bulle pemphigoïde qui précède la lèpre anaisthétique, ou mieux qui en est le début? Les autres caractères, tels que *blancheur*, *chute des poils*, *rétraction*, *enfoncement des points malades*, pourraient le faire croire ; d'un autre côté, les *colorations variables de la peau*, les *nodosités intumescentes*, la *peau reluisante*, les *taches enfoncées*, l'*ulcération*, permettent de penser que Moïse a connu la forme tuberculeuse. Nous ne pouvons pas, du reste, demander à Moïse, bien qu'érudit pour son époque, mais peu initié à la science médicale, une symptomatologie très-exacte du mal qu'il voulait extirper de son peuple. Il connaissait toute la gravité de ce mal, aussi voulait-il par des caractères très-apparents en signaler l'existence aux prêtres chargés d'examiner scrupuleusement les malades suspects de lèpre. Cela seul suffisait, car le lépreux n'était pas traité, mais simplement séquestré d'une manière rigoureuse. Si l'on admet que la lèpre, telle qu'elle fut décrite plus tard par les Grecs, était endémique en Égypte, il est naturel de croire que la lèpre hébraïque importée des bords du Nil ne devait pas différer de la lèpre égyptienne, qu'elle en fut la source ou la conséquence.

Les dissidences au sujet de ces opinions ne doivent nullement nous étonner : en effet, disons-nous avec notre ancien maître, le professeur Delioux de Savignac, comment prétendre fixer nos diagnostics rétrospectifs quand les commentateurs de la Bible ne s'entendent pas toujours, soit sur le texte, soit sur l'esprit?

On s'est demandé si Job ou l'auteur du livre de ce nom avait en vue la lèpre en décrivant l'affection terrible qui le tourmentait et le défigurait, affection qu'il appelle la *fille aînée de la mort*. L'altération profonde des os, les ulcères putrides détruisant le corps comme les mites détruisent le drap, le changement de couleur de la peau, la fétidité de l'haleine, l'altération de la voix, le dégoût de la vie, le désir de la mort, constituent un tableau saisissant qui s'applique bien à la lèpre.

Quelle marche suivit le fléau parti de l'Égypte? Il est à peu près certain qu'avec les Hébreux il gagna la Palestine et quelques contrées de l'Asie. De là il se propagea en Grèce après les conquêtes d'Alexandre ; on le vit plus tard en Italie, quand Pompée eut ramené ses légions de la Grèce et de l'Asie, et de là il gagna tout l'Occident avec les armées romaines et les divers mouvements de population.

D'après Surratas et Archigènes, le lèpre régnait en Perse et dans l'Inde 600 ans avant l'ère chrétienne, Hérodote rapporte (*Clio*, § 138) que chez les Perses tout individu qui en était affecté ne pouvait rester dans une ville ni communiquer avec personne et était même expulsé du royaume, s'il était étranger.

Hippocrate parle de la lèpre (λέπρα) et des lèpres (λέπραι), mais il est pro-

bable qu'il voulait parler de la lèpre vulgaire qui n'était qu'un psoriasis. Le père de la médecine ne paraît pas avoir connu l'éléphantiasis des Grecs, bien que la maladie ait fait son apparition en Grèce avant sa mort.

Pausanias mentionne une ville de l'Élide appelée Lépréon à cause de la lèpre qui y avait régné; Xénophon nous apprend que la lèpre était commune chez les Scythes, et Eschine raconte à Philocrate qu'ayant passé par Délos il trouva les habitants affectés de *leucé*, maladie regardée, dit-il, comme contagieuse. Était-ce simplement la *leucé*, ou vitiligo? En dehors des taches du visage, de la blancheur des cheveux et des poils, le grand poète mentionne la tuméfaction du cou et de la poitrine.

Aristote a-t-il observé l'éléphantiasis des Grecs, ou ne l'a-t-il connu que par des renseignements? Ce qu'il y a de certain, c'est que la description sommaire suivante ne peut s'appliquer qu'à la maladie qui nous occupe : « *Proximum huic est morbus, quem satyriam appellamus. Etenim in eo, præ abundantia fluxionis, aut flatus crudi in portes faciei decumbentis, facies animalis diversi et satyri apparet* » (*De gener. animal.*, lib. IV).

Pline, Plutarque, pensent que l'éléphantiasis des Grecs fit sa première apparition en Italie dans le siècle qui précéda l'ère chrétienne, et s'y montra surtout avec une certaine fréquence au retour des légions de Pompée. La maladie aurait à peu près disparu, pendant de longues années, pour reparaître de nouveau avec les armées impériales où figuraient des milices de la Palestine et de l'Égypte. Constantin, lui-même, en aurait été atteint, et on montre encore à Rome la cuve de marbre dans laquelle il se serait baigné, après avoir été guéri par le pape saint Sylvestre.

Quoi qu'il en soit, du temps de Celse, la lèpre était très-rare en Italie; il l'affirme lui-même, mais ce grand médecin devait en avoir observé des cas, soit en Italie, soit dans ses voyages, car il la décrit très-bien en quelques lignes (*De re med.*, lib. III).

La description faite par Archigènes d'Apamie est plus complète, mais ce médecin a exercé longtemps en Syrie où la maladie était fréquente. Cette description a été conservée dans la compilation d'Aétius et reproduite par Arétée, mais c'est à ce dernier, à l'illustre médecin de Cappadoce, que nous devons le tableau le plus complet, le plus énergique, que nous ayons de la lèpre antique (*De morb. acut.*, lib. II).

En le lisant, on voit qu'il rappelle, trait pour trait, la symptomatologie tracée plus tard, au moyen âge, par Gordin, et celle que nous trouvons dans les ouvrages modernes.

Galien, Aétius, Paul d'Égine, Actuarius, Théophanus Nonus, etc., n'ont fait que reproduire les descriptions de leurs devanciers.

La lèpre n'était pas inconnue dans les Gaules, aux premiers siècles de notre ère; les Gaulois lui rendaient même un culte, lui élevaient des temples et la donnaient comme divinité patronymique à plusieurs localités. C'est ainsi que *Levroux* ou *Léproux* (les labiales B. P. et V. étant autrefois et encore de nos jours employées l'une pour l'autre), petite ville du Berry, était le *vicus leprosus*, et l'épitaphe d'un de ses seigneurs, mort en 1268, porte : « Anno MDCCLXVIII, obiit Joannes de Calviniaco, dominus de *leproso*. » En outre, Dom Martin, dans sa religion des Gaulois, nous apprend que Sulpice Sévère fait mention d'un temple portant le nom de *Leprosum* (*voy.* Labourt, *Recherches sur l'origine des ladreries, maladreries et léproseries*. Paris, 1854).

Au septième siècle, la lèpre envahit la Lombardie et l'Espagne. Le roi lombard Rotharis prit des mesures très-sévères qui enrayèrent la maladie, l'éteignirent même complétement. Une loi du code lombard ordonnait la relégation des lépreux et les déclarait morts civilement, dépouillés de tous leurs biens et réduits aux seules ressources de la charité publique.

La lèpre qui avait sévi en Gaule, dès les premiers siècles, s'y montra de nouveau aux septième et huitième siècles, probablement à la suite des invasions des Sarrasins. Les ordonnances édictées par Pépin le Bref, Charlemagne et les gouverneurs de plusieurs provinces, reproduisirent les mesures rigoureuses du code lombard : séquestration des lépreux, autorisation du divorce quand l'un des conjoints seulement était atteint, exclusion du droit de bourgeoisie pour les membre d'une famille qui avait, dans son sein, des lépreux, etc.

On voit, d'après ces faits, qu'on a voulu, bien à tort, faire remonter seulement aux croisades le développement de la maladie en France. Ce qui est vrai, c'est que ce grand mouvement d'hommes fut cause d'une grande extension du mal. On se figure facilement l'influence fâcheuse des fatigues, du changement de climat, des privations de toutes sortes, d'une mauvaise hygiène, en un mot, sur ces masses qui, pendant plus d'un siècle, établirent des communications, des relations sans cesse renouvelées entre l'Occident et l'Orient, ce dernier restant un foyer intense de lèpre. Il faut ajouter à ces causes la misère et la désolation qui régnèrent dans une partie de l'Europe à la fin de l'empire romain envahi par l'irruption des barbares, l'abandon des cultures, de l'industrie, la dégradation des villes, des villages, et tous les désordres qui s'ensuivirent. Le terrain n'était que trop bien préparé pour l'éclosion et le développement des grandes épidémies.

Nous verrons, plus tard, en nous occupant de la prophylaxie, les efforts faits pour enrayer la propagation du fléau, et combien il fallut de temps, malgré les mesures les plus rigoureuses de séquestration, pour arriver à son extinction complète. Cette disparition fut favorisée aussi par la cessation des pèlerinages lointains, le refoulement des Juifs et des Maures d'Espagne, la diminution des relations avec l'Orient quand fut découverte la route maritime des Indes Orientales.

Nous avons, dans nos considérations préliminaires, parlé de la confusion trop souvent établie, depuis les travaux des médecins arabes, entre les deux éléphantiasis, mais les médecins arabes n'avaient pas commis cette confusion, et distinguaient bien la maladie décrite par eux de l'éléphantiasis des Grecs, de la lèpre antique qui devait être fréquente dans leur pays, puisque le prophète avait fait un précepte de religion d'éviter l'approche des lépreux : *Fuis le dchossan comme le lion.*

De l'Europe centrale, la maladie gagna graduellement le nord, Pays-Bas, Angleterre, Irlande, Écosse, Islande, Suède et Norvége ; mais, aux quatorzième et quinzième siècles, le fléau diminua très-notablement, les cas devinrent rares dans le centre et en France ; la décroissance se fit plus lentement au nord, surtout en Islande et en Norvége, où la lèpre est encore très-fréquente de nos jours. Dans le sud de l'Europe, elle se maintient et nous verrons bientôt, en étudiant son domaine géographique actuel, qu'on la rencontre encore aujourd'hui assez fréquemment sur plusieurs points du littoral de la Méditerranée.

Nous nous expliquons facilement comment la lèpre probablement originaire de l'Egypte, envahit graduellement les diverses contrées de l'Asie, de l'Europe

et de l'Afrique : mais comment passa-t-elle en Amérique où aucun document ne mentionne son existence avant la découverte de ce continent?

L'importation peut avoir eu lieu par les conquérants; la lèpre existait, en effet, en Espagne; mais, comme c'est surtout au dix-septième ou dix-huitième siècle que son apparition et son développement ont été bien constatés dans le Nouveau Monde, il est plus probable que l'importation fut due presque uniquement aux esclaves africains introduits en Amérique, puisque c'est principalement dans les pays à esclaves qu'elle se propagea avec intensité, pays où on l'observe si fréquemment de nos jours. Les descriptions que nous ont laissées les médecins exerçant au siècle dernier au Brésil, aux Guyanes, aux Antilles, etc. (Schilling, Campet, Delaborde, Bajon, etc.), concordent, sauf de bien légères différences, avec celles que nous devons aux médecins qui ont observé depuis ou observent encore la maladie dans l'ancien et le nouveau monde.

Nous voyons seulement les uns ne signaler qu'une forme de la maladie, la tuberculeuse, la seule probablement qu'ils aient observée; d'autres décrivent. en outre, la forme non tuberculeuse, l'anaisthète ou atrophique, assez fréquente en Norvége et dans l'Inde, et aussi dans les Antilles, d'après nos observations.

Bien avant Danielsen et Boeck, qui ont si bien étudié la lèpre du nord, Robinson avait admis la division dont nous venons de parler; seulement, les deux médecins norvégiens, trouvant trop vague le terme d'éléphantiasis, lui ont substitué celui de spedalskhed usité en Suède, en Norvége et en Danemark, pour rendre le mot hébreu tsaràth (sans force de vie) et le mot lepra. Pour ces auteurs, la spedalskhed est tuberculeuse ou anaisthète; ils ont soin de ne pas la confondre avec la radesyge, maladie également endémique dans le nord de l'Europe, et démontrent, sans peine, que les médecins français qui ont employé ce mot comme synonyme de spedalskhed ou d'éléphantiasis grec se sont appuyés sur l'opinion de médecins norvégiens qui n'avaient jamais observé la radesyge.

Au sujet de la division établie par Robinson, Danielsen et Boeck, division basée sur l'existence des tubercules et sur la sensibilité de la peau, Cazenave et Schœdel font remarquer, avec raison, que la lèpre, tuberculeuse ou non, peut être accompagnée soit de perte, soit d'exaltation de la sensibilité, suivant la période de la maladie. Aussi proposent-ils, tout en adoptant le mot hébreu (tsaràth) pour désigner la lèpre grecque, de diviser le tsaràth en *phymatode* et en aphymatode (φῦμα, tubercule), selon qu'il est tuberculeux ou non tuberculeux. Chacune de ces formes serait, en outre, qualifiée d'anaisthéte ou d'hypnaisthète, suivant qu'il y a perte ou exaltation de la sensibilité.

Nous n'énumérerons pas tous les différents noms qu'a reçus la maladie, suivant les pays où elle a été observée et suivant certains caractères saillants qu'on a pu lui trouver.

Lucrèce, le premier, a écrit le nom d'*elephas morbus*, mais nous avons dit que, si ce nom, dans la pensée de l'auteur du *Natura rerum*, peut s'appliquer à la lèpre grecque si fréquente alors en Égypte (*est elephas morbus qui propter flumina Nili gignitus Ægypto in medio.....*), il peut aussi désigner la maladie que les Arabes ont désignée, plus tard, sous le nom de *del hàfil*, maladie de l'éléphant.

Quoi qu'il en soit, Arétée, après Lucrèce, s'est servi du mot *éléphantiasis* pour nommer la lèpre grecque, parce que, dit-il, *cette maladie et l'animal qui porte ce nom ont beaucoup de propriétés communes.*

Avant Arétée, Archigènes avait inventé les mots de léontiasis, léontia; le

malade atteint de lèpre tuberculeuse présentant, en effet, le facies et les rides frontales du lion. Cette comparaison nous paraît juste, et la dénomination de lèpre léontine mériterait d'être conservée, si la maladie se présentait toujours sous la forme tuberculeuse.

L'antiquité nous a encore transmis les noms de *satyriasis*, *satyriasmos*, de *morbus heracleus*, *morbus phœnicus*, *malum mortuum*, etc..... Depuis le moyen âge jusqu'à notre époque, on a employé différents noms, tels que ceux de *ladrerie*, *maladie de Saint-Lazare*, *mal de Crimée*, *cocobi* ou *mal rouge de Cayenne*, *lepra taurica*, *rosa asturiensis*, *morphœa du Brésil*, *Aussatz* (des Allemands), *juzam* ou *dchosan* (des Arabes), *kushta* (Inde), *kobau* (Afrique), *fa-fung* (Chine), *komlong* (Cambodge), etc.

Les lecteurs qui voudraient connaître plus amplement la synonymie et la valeur des dénominations appliquées à la maladie qui nous occupe n'ont qu'à consulter la savante dissertation de Dezeimeris (*Dictionnaire de médecine*), le *Traité de la spedalskhed* de Danielssen et Boeck, et l'ouvrage de Gibert sur les *Maladies cutanées et syphilitiques*.

Le vitiligo des Latins (Celse), dont les Grecs avaient fait trois variétés sous les noms de alphos, melas, leucé, était-il une dermatose semblable à celle observée de nos jours et appelée *dischromateuse* par Alibert, ou bien exprimait-il certaines particularités symptomatiques de la lèpre grecque, ou bien encore une lèpre à part, rappelant, d'après Lorry, la lèpre des Juifs? Autant de questions que les savantes et laborieuses recherches de Richard Mead, Schilling, Philippe Ouseel, n'ont pu complétement élucider, puisque l'opinion de ces auteurs sur ce sujet est loin d'être unanime. Nous en dirons autant du *morphœa*, du *botor* des Arabes, expressions qui rappellent le vitiligo des Latins, le mélas et le leucé des Grecs.

Tout ce que nous pouvons affirmer, c'est que le vitiligo constitue, dans nos climats, une décoloration de la peau sans importance; il est un vitiligo que nous appellerons *exotique*, et qui est bien une variété de lèpre se rapprochant de la forme aphymatode, anaisthète. L'ouvrage de Gibert en donne une observation très-détaillée; nous en avons observé nous-même quelques cas, que nous ferons sommairement connaître après avoir exposé la symptomatologie des deux formes principales que nous avons admises. Au moment où nous observions ces cas, on n'avait pas encore reconnu que certains vitiligos étaient d'origine nerveuse comme la lèpre.

Domaine géographique actuel. Après avoir suivi la marche de la lèpre à travers les siècles, depuis les temps hébraïques jusqu'à nos jours, étudions, d'une manière sommaire l'aire géographique, la distribution actuelle de la maladie sur notre globe.

1° *Afrique*. Commençons par l'Afrique, puisqu'il est probable que le principal, sinon l'unique berceau de la lèpre, fut l'Égypte, d'où elle se répandit plus ou moins rapidement dans les autres parties du monde. On peut dire qu'aucune région un peu étendue de cet immense continent n'est complétement indemne, mais la fréquence du mal est loin d'être la même partout.

En Égypte, la lèpre se montre surtout sur la zone du littoral méditerranéen et à la mer Rouge, dans toute la vallée du Nil, mais, contrairement à ce qu'on observe pour l'éléphantiasis des Arabes, elle augmenterait de fréquence à mesure qu'on avance vers le sud. Elle serait très-rare au Sennaar, mais assez commune au Darfour et au Soudan, comme le témoignent les voyageurs et aussi

des esclaves arrivés de cette contrée avec cette maladie. On a eu des doutes pour l'Abyssinie, mais les relations de Combes et Tamisier, de Rochet d'Héricourt, de Pruner, d'Aubert-Roche, prouvent que la lèpre y existe, aussi bien dans les pays de montagnes que dans les pays de plaine. Elle est commune sur toute la côte orientale d'Afrique, au Zanguebar, au Mozambique, en Cafrerie et dans toutes les îles qui sont comme une dépendance de la côte orientale de cet immense continent (Madagascar, les Seychelles, les Comores, les îles Mascareignes) où, tout en frappant principalement les noirs, elle n'épargne pas la race blanche née dans ces pays. Dans ces dernières îles, à la Réunion, à Maurice, la maladie serait, dit-on, beaucoup plus fréquente qu'au siècle dernier, mais a-t-on fait un recensement sérieux pour affirmer que la Réunion compte plus de 600 lépreux et Maurice plus de 3000? Nous savons bien que tous les lépreux ne sont pas obligatoirement internés, mais le personnel indigène des léproseries de ces deux îles n'a pas beaucoup varié; l'élément hindou seul a considérablement augmenté avec le courant d'immigration établi depuis une trentaine d'années. Tous les lépreux de cette dernière provenance sont internés ou renvoyés dans leur pays, et pourtant le nombre des internés ne justifie point les chiffres mentionnés plus haut.

La lèpre s'observe aussi sur presque tous les points de la côte occidentale d'Afrique; assez fréquente au Cap où existent deux léproseries, au Congo, sur presque toute la côte de Guinée, sauf au Dahomey et au Fellat, où elle serait sinon inconnue, du moins très-rare; en Sénégambie aussi bien sur le littoral que dans l'intérieur des terres; au Maroc où elle augmenterait de fréquence et de gravité, depuis quelques années. On la rencontre aussi dans les îles africaines de l'Atlantique, à Sainte-Hélène, où nous avons observé quelques cas types, aux Canaries, où tous les lépreux ne sont certes pas internés, puisque nous en avons rencontré plusieurs à l'état de vagabondage dans l'intérieur de l'île Téneriffe; à Madère, où elle tend à devenir beaucoup moins fréquente qu'autrefois.

A la côte septentrionale d'Afrique, la lèpre grecque diminue de fréquence à mesure qu'on s'avance de l'Égypte vers l'ouest; notre colonie algérienne, sans être indemne, n'a que très-peu de cas sur le littoral. On la donne comme assez commune chez les juifs d'Alger, mais nous croyons que dans ces cas on a confondu l'éléphantiasis des Arabes avec l'éléphantiasis des Grecs; dans l'intérieur de l'Algérie, les lépreux seraient plus nombreux et il y a des villages où seraient réunis à peu près tous les lépreux des vallées de l'Atlas et de Biskra.

Nous n'avons pas de données positives sur la fréquence de la lèpre dans l'Afrique centrale, pays encore si mystérieux, si inconnu, il y a quelques années. Livingston l'a rencontrée chez les Battucos et les Makololos, et d'autres voyageurs signalant également son existence dans ces régions centrales ont remarqué qu'on l'observe surtout parmi les habitants des plaines stériles, mais rarement dans les zones fertiles.

2° *Asie.* La lèpre serait très-rare, presque inconnue dans les parties septentrionales de l'Asie; on aurait observé quelques cas à Nijni Kolimik (littoral nord-est de la Sibérie.)

D'après Inosenzoff, elle serait répandue au Kamtchatka, mais d'autres médecins qui ont visité ce pays admettent qu'on a confondu souvent avec la lèpre la syphilis tertiaire et secondaire très-commune dans la contrée. Aux îles Aléoutiennes, si voisines du Kamtchatka, la maladie est relativement fréquente et y a

été probablement importée du Japon, car les petites et les grandes Kouriles qui sont intermédiaires ne sont pas indemnes.

On a écrit que la lèpre était rare au Japon : c'est possible pour certaines régions, certaines îles, mais il est certain qu'elle existe dans l'île de Jesso, à Hakodadi principalement. Elle est plus répandue dans la baie de Nangazaky (Friedel, Pompe van Meederoort), dans la baie de Yeddo (Wernich), où des villages sont presque entièrement composés de lépreux présentant plus souvent la forme anaisthétique que la forme tuberculeuse. Les Japonais ne croient probablement pas à la contagion, puisque aucune mesure de séquestration n'est prise, mais ils admettent l'hérédité, car le mariage n'est permis qu'entre lépreux, et l'on trouve même dans les maisons de prostitutions des lépreuses destinées aux visiteurs lépreux.

La situation des lépreux est autrement malheureuse en Chine où la maladie est peut-être plus fréquente que dans les autres contrées de l'Asie. Les principaux foyers de lèpre seraient dans les provinces méridionales, dans la province de Canton surtout où, suivant Wong, il y aurait plus de 10 000 lépreux ; on peut encore citer Amoy, Chusan, Fou-tcheou, Hankow, région basse et souvent inondée par les débordements du fleuve Bleu ; la forme tuberculeuse serait plus fréquente qu'au Japon. Canton possède quatre grandes léproseries qui seraient insuffisantes, si tous les lépreux, non pas de la province, mais seulement des environs, y étaient séquestrés ; mais il paraît que le sort des séquestrés est si cruel que beaucoup de malades préfèrent être brûlés ou enterrés vivants que de quitter leur famille. On rapporte que sur le cours du Min on se débarrasse de ces malheureux en les plaçant sur des bateaux avec des vivres, mais avec défense d'atterrir, ce qui les conduit fatalement à la mer, c'est-à-dire à la mort par inanition ou accident.

La lèpre se rencontre aussi assez fréquente dans le Laos, l'Amnam, au Tonkin, en Cochinchine, au Cambodge, à Siam surtout, dans la province de Kampot. Il existe encore à Ang-Kor-Thom, ancienne capitale de ce royaume, une statue représentant le roi lépreux Sedach Komlong qui régnait il y a environ trente ans ; quelques tubercules sont sculptés sur sa figure et sur ses mains (docteur Hahn). Encore fréquente à Malacca, en Birmanie, où les femmes seraient très-rarement atteintes.

L'Inde serait un immense foyer de lèpre. Si les recensements faits en 1874 par les soins du gouvernement sont exacts, on compterait un peu plus de 100 000 lépreux sur une population d'un peu moins de 200 millions d'habitants, et comme la maladie ne s'étend presque jamais aux Européens soldats, colons ou industriels, on voit dans quelle énorme proportion elle frappe les indigènes (*voy.* dans l'ouvrage de Lombard la répartition de la lèpre dans l'Inde.)

La maladie est assez fréquente à Ceylan, surtout sur le littoral où nous avons pu observer un assez grand nombre de cas à forme grave. Il nous a été affirmé qu'elle était rare dans l'intérieur, inconnue même dans les massifs montagneux de l'île.

Elle est assez répandue dans quelques districts de la Perse où les lépreux sont relégués dans des villages spéciaux ; dans le Turkestan, l'Afghanistan, en Arabie, en Arménie, en Syrie, même sur les points élevés du Liban, où le docteur Suquet a observé un jeune prince de la montagne atteint à un degré extrême.

Godart nous apprend que les malades lépreux sont chassés de leurs villages

et obligés de se réfugier à Ramleh près de Jaffa, à Naplouse ou à Jérusalem. Dans cette dernière ville, une partie des malades était dans un asile spécial, mais beaucoup d'autres vivaient dans des misérables huttes près de la porte de Sion d'où ils se répandaient en ville pour mendier. Le gouvernement turc a fait détruire ces huttes et a interdit le vagabondage des lépreux dans la ville. La lèpre, en Syrie, ne frapperait qu'exceptionnellement les juifs et les Européens.

3° *Europe*. Le sud-est de l'Europe offre, au point de vue de la fréquence de la lèpre, une assez grande analogie avec les contrées voisines de l'Asie. La maladie existe dans la plupart des îles de l'*Archipel*, principalement dans les îles turques. Ainsi, en Crète, chaque canton a son village de lépreux; 6 à 700 malades seraient séquestrés ou isolés; mais tous les lépreux ne sont pas séquestrés, soit qu'ils se cachent, soit que le mal soit inconnu au début. Smart estime qu'on peut évaluer à 1000 environ le nombre de lépreux de Crète, qui a une population de 250 000 habitants. La maladie est plus rare en Grèce où l'Église comme l'État la considèrent comme un motif de divorce; elle est un peu plus fréquente en Péloponnèse où elle aurait pris un certain accroissement depuis quelques années.

En Turquie d'Europe, on observe des lépreux, mais beaucoup moins que dans les îles turques et grecques de l'Archipel, et plusieurs de ces malheureux qu'on voit à Constantinople proviennent des provinces voisines de l'Asie; il est rare même qu'un vrai musulman en soit atteint; ce sont presque toujours des Grecs, des Asiatiques, des nègres. Presque tous les malades sont relégués à Scutari, dans un hôpital spécial.

La lèpre serait très-rare, presque inconnue en Roumanie, en Serbie, mais on l'observe, de plus en plus, en avançant dans le sud-est de la Russie, surtout sur le littoral de Crimée, de la mer d'Azof, le long du Caucase jusqu'à Astrakan, ainsi que parmi les Cosaques du Don; elle n'y a pas été importée récemment, comme on l'a dit, car elle y existait déjà au quinzième siècle et s'y est maintenue jusqu'à nos jours; heureusement que de ces points elle n'a pas rayonné vers la Russie centrale où elle est inconnue; il faut remonter jusqu'au nord-ouest pour la rencontrer de nouveau en Finlande, en Esthonie, en Livonie et en Courlande.

On a cité quelques cas dans les provinces orientales de l'Austro-Hongrie, mais on peut dire qu'elle n'y est pas endémique.

La lèpre a complétement disparu de l'Europe centrale ainsi que de la Belgique, de la Hollande, des Iles britanniques, de la France et de la Suisse. Les cas qu'on a pu observer dans ces contrées sont presque tous, sinon tous, de provenance exotique. Nous devons pourtant faire une certaine réserve pour la Hollande et quelques localités d'Allemagne. Vinkhuyzen (de Melaatscheids, 1868) affirme avoir maintes fois observé en Hollande une forme abortive de lèpre se montrant par des taches blanches atrophiques, insensibles, par une infiltration tuberculeuse de la peau.

Pour tous ces cas, notre distingué confrère n'a pu, malgré les recherches les plus minutieuses, invoquer ni l'hérédité ni la contagion, et ce seraient des cas autochthones.

Stendener, professeur de pathologie à Halle, aurait aussi observé à Halle et dans d'autres villes d'Allemagne plusieurs cas de lèpre mutilante ne différant en rien de la lèpre de Norvége, et qui ne seraient dus ni à l'hérédité ni à l'im-

portation par contagion. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces faits, en nous occupant de l'étiologie.

Au siècle dernier et vers le commencement du dix-neuvième siècle, quelques cas de lèpre se montraient encore dans des localités du littoral méditerranéen de la France (delta marécageux du Rhône, Martigues, Vitroles, Berre, environs de Toulon, quelques points du comté de Nice). D'après certains auteurs, la maladie n'y serait pas encore complétement éteinte. Les renseignements que nous avons cherché à nous procurer sur ce sujet sont complétement négatifs.

L'Italie aurait encore quelques foyers mal éteints. L'hôpital de Saint-Jean à Turin présente, de temps en temps, quelque cas de lèpre provenant des diverses provinces piémontaises. Les documents officiels du royaume de Sardaigne et Piémont signalaient, en 1845, une centaine environ de lépreux. C'était surtout le littoral depuis Chiavari et Gênes jusqu'à la frontière ouest, comprenant alors le comté de Nice, qui était suspect et l'est encore de nos jours. En 1858, un ancien couvent près de San-Remo, transformé en léproserie, contenait 40 lépreux; en 1875, ce nombre n'était plus que de 31, 15 femmes et 16 hommes. Dans le reste de l'Italie, les cas seraient très-rares et ne s'observeraient guère qu'en Sardaigne et dans la petite ville de Comachio située dans les lagunes de Ferrare et où, du reste, la maladie diminue beaucoup depuis quelques années.

L'Espagne et le Portugal, où la lèpre était fréquente autrefois, même au siècle dernier, en présentent encore, de nos jours, des cas assez nombreux. On la rencontre surtout en Catalogne, en Andalousie, dans les Asturies, en Galice, à Grenade. Il y a quelques années, Cazenave trouvait 61 lépreux dans la léproserie de cette dernière ville.

Les régions du Portugal encore contaminées sont l'Estramadure, le Beira inférieur, les Algarves, le district montagneux de Lafis ou Lafois, qui serait le plus actif et le plus ancien foyer de la maladie.

Dans son voyage dans la péninsule ibérique, Virchow trouva à l'hôpital San-Lazaro (Lisbonne), autrefois léproserie, aujourd'hui hôpital général, 19 lépreux isolés des autres malades, mais sans moyen coercitif; il en observa également un certain nombre à Coimbre, à Cadix, et, à ce sujet, l'illustre professeur exprime le vœu que les gouvernements des États ibériques accordent une protection plus efficace à la recherche de la dissémination et de la prophylaxie de la lèpre.

Le pays d'Europe où la lèpre est la plus fréquente est assurément la Norvége, où elle est connue et étudiée sous le nom de sepdalsked. La maladie est relativement rare dans l'intérieur des terres; elle est confinée presque exclusivement sur les côtes, dans les baies profondes ou fiords s'étendant du 60e au 70e degré de latitude nord, entre Stavaryn et Finmasken. En 1846, un recensement donna 1122 malades; vingt ans après, le chiffre avait doublé. On peut admettre que le premier recensement n'a pas été fait avec tout le soin désirable, mais, si la maladie n'a pas doublé, elle est toujours loin d'être en diminution comme en Islande, et cette propagation du mal constitue une telle calamité pour le pays qu'elle doit attirer toute l'attention du gouvernement norvégien.

La Suède est beaucoup moins maltraitée, une seule de ses provinces, le Geflebord, est atteinte; par ailleurs, les cas sont très-rares. A peine une centaine de malades pour tout le royaume de Suède, et la maladie tend à décroître depuis 1874.

La lèpre, autrefois très-commune en Islande, y est en décroissance; les parties centrales de l'île sont moins atteintes que la zone du littoral : mêmes caractères et probablement mêmes causes qu'en Norvége.

4° *Amérique.* Quelques foyers très-rares et très-restreints dans la partie supérieure de l'Amérique du Nord (Groënland, nouveau Brunswick et dans les États du nord-ouest); au Mexique, la lèpre est commune et a fait le sujet de travaux remarquables dus à Raphaël Lucio, Ignacio Alvarado et Poncet; elle devient plus rare dans l'Amérique centrale, mais est très-répandue dans une grande partie de l'Amérique du Sud, au Venezuela, en Colombie, à l'Équateur, aux Guyanes, au Brésil. Certaines provinces de cet empire telles que Matto-Grosso, Minas-Geraes, le littoral de la province de Saint-Paul, constituent des foyers intenses de la maladie. Aussi les léproseries y sont-elles nombreuses. La maladie est très-répandue au Para où l'hospice spécial de Belem devient insuffisant, au Maranhào, contrairement aux assertions de Rendu et de Plasse.

La lèpre existe dans les régions platiennes, mais beaucoup moins fréquente que dans le Parana, l'Uruguay et surtout qu'au Brésil; elle serait inconnue en Patagonie, presque inconnue au Chili et au Pérou, du moins sur le littoral.

Quant aux groupes des petites et des grandes Antilles, nous pouvons dire qu'aucune des nombreuses îles qui les constituent n'est indemne de lèpre. Pour ce qui concerne nos possessions, nous affirmons que la maladie est aussi fréquente à la Martinique qu'à la Guadeloupe et dans ses dépendances. Si la Guadeloupe possède une léproserie que n'a pas la Martinique, c'est qu'on a trouvé dans la première colonie une île, la Désirade, où un établissement de ce genre pouvait être parfaitement isolé, établissement dans lequel les deux colonies envoient leurs malades lépreux.

La lèpre, aux Antilles comme ailleurs du reste, en Afrique et dans le Nouveau Monde, frappe plus spécialement les nègres et les races de couleur, sans épargner complétement le blanc créole. Nous verrons plus tard que les Européens, même après un long séjour aux Antilles, sont très-rarement atteints.

5° *Océanie.* Nous manquons de renseignements précis pour beaucoup de points. Nous savons pourtant que la maladie est fréquente dans toute la Malaisie (Java, Sumatra, Bornéo, les Célèbes, les Moluques, les Philippines, etc.); que, si elle est rare dans certains archipels Polynésiens, elle a acquis, dans ces dernières années, une intensité extrême aux îles Hawaï ou Sandwich: on affirme à tort que la lèpre était inconnue dans cet archipel avant 1848. Des médecins y avaient observé des cas très-caractérisés de 1830 à 1848, mais c'est réellement à partir de 1850 et surtout de 1860 que l'accroissement est devenu prodigieux.

Tout ce que nous savons pour la Mélanésie, c'est que la maladie, sans y être très-fréquente, a été observée dans la province de Victoria de l'Australie, à la Nouvelle-Zélande, où elle est connue sous le nom de ngerengère, aux Fidji, en Nouvelle-Calédonie. Dans cette dernière colonie, l'existence de la lèpre ne remonterait, d'après les missionnaires, qu'à quelques années; elle aurait été apportée par un Chinois contaminé débarqué à Balade, il y a une trentaine d'années, et qui aurait vécu avec les naturels. Quoi qu'il en soit de cette légende du Chinois importateur si souvent invoquée, il est certain que la lèpre, très-rare il y a quelques années en Nouvelle-Calédonie, y prend un accroissement très-sensible; jusqu'ici le nord de l'île est atteint, c'est de là que venaient les quelques cas bien confirmés que nous avons observés à la mission de Saint-Louis près de Nouméa sur des Kanaques de passage. Pendant notre séjour en Nouvelle-Calédonie comme chef de service de santé, nous avons attiré l'attention du gouvernement local sur cette importante question, et nul doute que, malgré les difficultés d'exécution, on prenne bientôt des mesures de préservation.

Définition. La définition de la lèpre ne peut être qu'un résumé des principaux symptômes, puisque nous ne sommes pas encore fixés d'une manière bien certaine sur la nature de la maladie.

La lèpre tuberculeuse est une maladie constitutionnelle probablement d'origine nerveuse, caractérisée, au début, par des taches à la peau et même sur quelques muqueuses, taches plus ou moins généralisées, le plus souvent insensibles et auxquelles succèdent des tubercules de forme et de grandeur variables qui, en se ramollissant et s'ulcérant tôt ou tard, produisent des désordres plus ou moins profonds, les éliminations plus ou moins considérables dans les extrémités des membres ou d'autres parties du corps. Si l'on ajoute à cela des altérations du système pileux, des complications organiques externes et internes, on aura, en raccourci, le tableau de cette hideuse et redoutable maladie, cachexie radicale présentant des altérations du sang et des nerfs bien étudiées seulement depuis quelques années.

La définition de la lèpre non tuberculeuse ou aphymatode ne diffère de celle que nous venons de donner que par quelques symptômes spéciaux.

La lèpre aphymatode est caractérisée aussi par des taches de couleur variable sur quelques-unes desquelles se montrent des pustules ou bulles suivies d'ulcérations donnant lieu plus ou moins tôt à des éliminations plus fréquentes que dans la lèpre tuberculeuse; caractérisée en outre par un retrait atrophique de la peau et parties sous-jacentes avec paralysies partielles et des déformations spéciales qui en sont la conséquence; les lésions nerveuses sont encore plus prononcées que dans la première forme. Les deux formes ne sont pas du reste toujours parfaitement séparées, se compliquant assez souvent l'une l'autre sur le même sujet. Mais on peut dire que la maladie, malgré ses allures et ses manifestations si diverses, est toujours une dans sa nature.

Pour plus de clarté, nous décrirons séparément chacune des formes de la maladie, formes qui ont du reste beaucoup de caractères communs, ce qui nous permettra, en décrivant la seconde forme, de n'insister que sur les caractères différentiels.

Symptômes de la lèpre tuberculeuse. *Prodromes.* D'après certains auteurs, il n'y aurait pas de prodromes proprement dits. On cite, en effet, des sujets qui, jouissant d'une santé parfaite, se sont aperçus, comme par hasard, de l'apparition de taches plus ou moins marquées et déjà insensibles qui constituent le début de la maladie. D'après d'autres dermatologistes habitués à observer la lèpre (Robinson), la période prodromique serait la plus souvent accusée par les malades intelligents et dont le souvenir est fidèle, mais on comprendra la première affirmation quand on saura qu'on a affaire, dans la majorité des cas, à des malades ignorants, peu soucieux d'eux-mêmes et dont l'affection est déjà ancienne.

Ces prodromes consistent, tout d'abord, dans une lassitude avec raideur et pesanteur des membres se produisant surtout à la suite du moindre travail manuel. Il y a langueur, découragement, penchant souvent irrésistible au sommeil, inaptitude au travail intellectuel, humeur triste, caractère variable, inquiet. L'appétit est bizarre, capricieux, quelquefois diminué, surtout quand se produisent des nausées ou des vomissements. Nous n'avons pas observé tous ces prodromes chez le même malade; mais par des questions répétées nous avons pu nous assurer de l'existence de la plupart d'entre eux, les malades les mentionnant souvent d'eux-mêmes sans que nous eussions besoin de diriger ou

de provoquer leurs souvenirs dans l'énumération de ces symptômes qui s'accentuent davantage au début de la maladie.

Un médecin militaire très-distingué, le docteur Poncet, auquel nous devons un intéressant mémoire sur la lèpre au Mexique, mentionnant le refroidissement humide comme cause déterminante de la lèpre chez les Indiens, dit qu'après ce refroidissement le malade est en proie à une fièvre violente avec soif ardente, courbature générale, douleurs sourdes et continues. La maladie ne tarderait pas à se déclarer, à se manifester au dehors après ces symptômes précurseurs.

Abstraction faite de la période prodromique, on peut considérer, en général, trois périodes dans le développement de la lèpre tuberculeuse. La première comprend l'apparition de macules ou taches; pendant la seconde se montrent les tubercules; enfin la troisième est caractérisée par l'ulcération des tubercules, et c'est dans cette dernière période qu'éclatent les désordres graves, les lésions organiques menaçant directement la vie.

Les taches qui constituent comme une éruption sont de deux ordres : les unes, que nous pourrions appeler essentielles, puisqu'elles sont le substratum des tubercules, caractérisent toujours le début de la maladie; les autres peuvent se manifester dans tout le cours de la maladie avec laquelle elles n'ont pas de rapport forcé, ce sont des dermatoses concomitantes le plus souvent de l'ordre des squames et sur lesquelles nous reviendrons bientôt.

Les taches spéciales offrent des aspects divers qui pourraient les faire classer en plusieurs variétés. Tantôt elles sont d'un rouge peu intense, mal circonscrites, rares dès le début, mais se multipliant bientôt pour occuper les diverses parties du corps. Ces taches rougeâtres, observées avec soin à la Guyane par de la Borde, Bajon et Campet, avaient fait donner à la maladie de ce pays le nom de *mal rouge* de Cayenne. Tantôt elles sont d'un blanc sale ou jaunâtre, chez le blanc, plus foncées, chez le mulâtre et le nègre; quelquefois circulaires, plus souvent irrégulières et occupant, sans interruption, plus de 1 décimètre d'étendue dans tous les sens. Le frottement des bords donne la sensation d'un léger relief; la partie centrale au contraire nous a paru un peu déprimée, mais ce caractère est bien différent de celui qu'on observe dans la forme aphymatode. D'autres fois les taches rappellent les taches hépatiques et, dans ce cas, nous les avons vues occuper, sans interruption, de larges portions du tronc ou des membres. Mentionnons enfin les taches parfaitement blanches ou plutôt des décolorations partielles constituant un vitiligo tout particulier, probablement la leucé des Grecs, qui a des affinités avec la lèpre, sans en avoir la gravité.

Quelles que soient leurs formes et leurs aspects, les taches peuvent se montrer dès le début sur plusieurs points à la fois; le plus souvent elles commencent par le visage et les membres pour passer ensuite au tronc. Schilling, à notre avis, a été trop exclusif en les faisant toujours débuter sur les parties couvertes.

Chez des malades atteints depuis quelques mois seulement et que nous avons observés et suivis attentivement, nous avons constaté une rougeur assez vive des pommettes, du nez et du pavillon de l'oreille, rougeur coïncidant avec une sensation de chaleur, quelquefois une véritable formication pénible surtout au milieu du jour après le premier repas et pendant la nuit. Les taches remplaçaient bientôt ces rougeurs, mais le début n'est pas toujours aussi caractérisé et passe souvent inaperçu; les taches elles-mêmes, quand elles se produisent sur des parties couvertes, peuvent ne pas attirer l'attention du malade ou être prises pour des taches de rousseur sans aucune signification. Un signe impor-

tant permet d'être fixé sur la valeur pronostique de ces taches, c'est leur insensibilité plus ou moins prononcée ; mais ce signe n'est pas constant dès le début, il n'est pas rare même de rencontrer une augmentation de sensibilité à la pression et à la piqûre, une véritable hyperesthésie dont la durée est plus ou moins longue, mais qui arrive graduellement à l'insensibilité de toute la surface de la peau occupée par ces taches. Ainsi donc un trouble fonctionnel de la sensibilité devra toujours attirer l'attention du médecin et faire surveiller un sujet qui présente des signes douteux à la peau.

Ces taches lépreuses ne sont jamais le siége de desquamation ; elles sont toujours sèches, bien différentes des plaques de psoriasis que nous verrons accompagner assez souvent les diverses manifestations cutanées de la lèpre ; elles peuvent constituer, pendant longtemps, le seul symptôme apparent de la maladie, comme aussi être rapidement le siége d'une infiltration tuberculeuse. Schilling n'admet pas de tubercule lépreux sans l'existence préalable de tache ; c'est une opinion trop absolue. Le boursouflement annonçant la production de nouvelle formation peut se montrer sur des points où n'existe aucune tache. Nous croyons néanmoins que ces faits sont rares, et il faut bien se garder de s'en rapporter au dire des malades, surtout de ceux qui n'ont pas l'habitude de s'observer.

Les tubercules sont sphériques ou plats. Les premiers sont les plus nombreux, mais parmi eux il y a encore une différence à établir sous le rapport du volume. Les uns assez volumineux, comme charnus, se montrent surtout sur les régions riches en capillaires sanguins, le nez, les joues, le front. les oreilles, le pénis, le scrotum, la vulve, autour de l'anus, etc. Dès le début on ne constate pas la forme globuleuse, saillante, quelquefois lobée, qu'ils auront plus tard. Le toucher ferait croire à une papule sous-épidermique, mais bientôt le tubercule s'arrondit, s'isole en quelque sorte du tissu cellulaire sous-cutané et acquiert graduellement un certain volume. Quand ils sont très-développés et assez nombreux à la face, celle-ci tuméfiée, bosselée, sillonnée de rides profondes, prend un aspect léonin effrayant.

Les tubercules du tronc sont, en général, plus petits, souvent pisiformes ; Duchassaing les a comparés, avec raison, à des gouttes de suif dont la surface serait recouverte par une membrane sèche et transparente.

Les tubercules plats s'observent surtout à l'avant-bras, au coude ; ce sont des tumeurs plates, à surface écailleuse ; on pourrait penser au psoriasis, mais leur saillie est trop considérable et l'altération des parties profondes trop caractéristiques pour qu'on s'arrête à cette idée. Cette confusion a été pourtant souvent commise et l'explication en est toute naturelle. En effet, c'est presque toujours après l'évolution des tubercules, rarement avant, que se montrent principalement aux membres de larges éruptions de *psoriasis diffusa* et *inveterata*. On voit encore quelquefois une éruption de squames petites et fines rappelant le *pityriasis* ; nous avons vu encore une éruption qu'on ne pouvait rattacher au psoriasis. La peau d'un rouge foncé était le siége d'une desquamation lamelleuse grisâtre rappelant un peu l'ichthyose accidentelle et localisée. mais ayant tous les caractères de la pellagre [1].

Les tubercules ne se montrent pas seulement sur le tégument externe ; nous

[1] Nous avions pour point de comparaison un cas bien manifeste de pellagre observé par nous à l'hospice des aliénés du camp Jacob (Guadeloupe). La pellagre, maladie diathésique, mal de misère, bien que rare, existe aux Antilles où elle a été confondue avec d'autres dermatoses si fréquentes dans ces climats. Le docteur Lherminier père (de la Pointe à Pitre),

verrons bientôt le résultat de l'examen nécroscopique ; mais nous pouvons, dès maintenant, parler des parties accessibles sur le vivant. Les muqueuses ne sont en général attaquées qu'après la peau ; mais, presque toujours avant l'ulcération des tubercules cutanés, on remarque l'apparition de taches boursouflées d'un rouge pâle, disséminées sur les muqueuses linguale, nasale, pharyngienne, etc. Bientôt les tubercules se disposent par traînées serrées, envahissant successivement les fosses nasales, les cloisons, la voûte palatine, la langue, enfin le pharynx et le larynx. On prévoit déjà les désordres qui suivront l'évolution de ces néoplasmes, mais dès leur apparition un notable changement survient dans les fonctions respiratoires et sensoriales. La voix devient rauque, nasonnée ; le rétrécissement du tube aérien rend la respiration gênée et, comme l'infiltration tuberculeuse est une cause incessante d'irritation, l'inflammation et la sécrétion catarrhale qu'elle détermine viennent ajouter à l'oppression du malheureux lépreux menacé de suffocation toutes les fois que la toux est impuissante à expulser complétement ces produits de sécrétion.

Les perversions sensoriales, dans la première période, consistent en une diminution de l'odorat et du goût. On a mentionné des troubles de l'ouïe par suite d'une éruption dans la partie interne du conduit auditif ; nous ne les avons pas observés, mais il est certain que les modifications subies par les parties externes (conque et pavillon) peuvent influencer notablement les conditions physiologiques de l'organe.

Nous reviendrons bientôt sur la perversion du sens du toucher, mais les troubles de l'innervation périphérique déjà signalés doivent faire penser que ces perversions seront considérables surtout avec les lésions des organes spécialement affectés à ce sens.

Les troubles de la vision, pour être plus tardifs, ne sont pas moins prononcés ; la conjonctive et la sclérotique injectées partiellement deviennent grisâtres ; quelques taches s'y montrent, elles s'épaississent, gagnant en dedans et en dehors. C'est bientôt un tubercule ou une infiltration tuberculeuse qui provoque une inflammation des paupières, des glandes lacrymales, et plus tard les parties profondes de l'œil. La cornée est atteinte à son tour et proémine quelquefois tellement que les paupières ne peuvent la recouvrir ; les douleurs sont atroces, lancinantes, et rappellent celles du cancer. Le ramollissement est dans ce cas un bienfait pour le malade ; la tumeur diminue, l'œil se contracte, se ratatine, l'organe est perdu, mais toute douleur disparaît. Nous n'avons observé que deux cas de ce genre à marche rapide, mais il est rare pourtant que l'œil reste complétement indemne ; des exsudations ayant la forme de filaments blancs se produisent dans la chambre postérieure ou au niveau de la pupille ; plus tard apparaît sur l'iris un noyau jaunâtre : c'est un tubercule. La vue est naturellement gênée, mais la marche de cette lésion est en général si lente que le malade meurt, le plus souvent, avant que la vision soit entièrement abolie.

Les paupières se gonflent, s'épaississent et perdent en partie leurs cils ; leur ouverture se déforme probablement par suite d'adhérence avec la sclérotique ; la

notre très-regretté et éminent confrère, nous en a montré quelques cas, et le premier nous le croyons, il a signalé l'existence de la maladie à la Guadeloupe.

La pellagre, comme complication de la lèpre grecque, n'a du reste rien qui doive nous surprendre ; les deux maladies se montrent escortées de lésions fonctionelles graves, soit du côté du tube digestif, soit du côté des centres nerveux, et se manifestent en outre toutes deux le plus souvent sous l'influence de causes débilitantes et dépressives qui amènent à un haut degré la misère physiologique. Dr Brassac.

paupière inférieure se renverse quelquefois, les cils se dévient, irritant la conjonctive ; les points lacrymaux sont ou oblitérés ou éloignés du globe de l'œil et ne peuvent plus résorber les larmes qui s'écoulent sur la joue où elles forment comme un sillon érythémateux.

Les lèvres infiltrées de matière tuberculeuse prennent quelquefois un développement si considérable que le malade ne peut leur faire exécuter aucun mouvement ; elles sont alors violacées, sillonnées de petits vaisseaux variqueux, et présentent presque toujours des érosions qui se recouvrent de croûtes, mais le ramollissement est en général plus précoce là qu'ailleurs. Cet état des lèvres joint à la raideur, à l'épaississement de la langue, gène beaucoup l'articulation.

Les lésions buccales constituent une véritable stomatite qui s'accompagne d'un ptyalisme abondant dont la permanence épuise le malade en le privant des liquides nécessaires aux actes préliminaires de la digestion.

Le nez, où les tubercules se montrent, en général, nombreux et proéminents, s'élargit et contribue avec l'épaississement des lèvres, le boursouflement des paupières, les groupements tuberculeux du menton, des pommettes, du front et des oreilles, à former ce facies appelé avec raison léonien (léontiasis).

Les tubercules, avons-nous dit, peuvent se montrer sur toutes les parties du corps, sauf le cuir chevelu, la paume des mains et la plante des pieds. Leur développement plus ou moins rapide peut se faire isolément ou par poussées. Quand ces poussées sont considérables, nombreuses, elles s'accompagnent de mouvements fébriles avec céphalalgie ; on peut observer en même temps des adénites avec douleurs lancinantes, comme si un abcès allait se former.

Partout où la peau est infiltrée de tubercules ou épaissie, les glandes sudoripares s'altèrent, leur canal excréteur est d'abord détruit, mais bientôt le glomérule sécréteur est lui-même atrophié, et c'est alors qu'on voit l'épiderme rugueux et desséché se détacher par écailles. Les glandes sébacées, au contraire, ont, au début, une suractivité fonctionnelle, et donnent à la peau de certaines parties du corps, à la face surtout, un aspect gras, luisant ; l'orifice de leurs conduits devient saillant et la pression fait très-facilement sortir des cylindres sébacés, mais plus tard, par les progrès de la maladie, ces glandes elles-mêmes s'atrophient et ne fonctionnent plus.

Les poils implantés sur les taches et les tubercules subissent naturellement diverses altérations ; ils blanchissent en totalité ou en partie, deviennent rugueux, secs, cassants, et présentent des renflements en chapelets ; ils finissent par tomber par suite de l'absorption, de la destruction des bulbes pileux par les produits de nouvelle formation. La barbe peut devenir plus rare, mais résiste en général : de même des cheveux, le cuir chevelu étant presque toujours indemne de toute infiltration, comme si les poils et cheveux nombreux et serrés opposaient une barrière à la maladie. Cette alopécie lépreuse se généralise donc beaucoup plus que l'alopécie syphilitique, elle se montre, de préférence, sur les sourcils, les cils, le menton, les lèvres, les aisselles, les jambes et le dos de la main.

Si la maladie attaque un tout jeune enfant, le système pileux se développe très-peu lors de la puberté, les poils sont rares au pubis, à la barbe et sur les sourcils ; il existe même des lacunes où ils manquent complétement.

Les ongles subissent aussi de notables changements d'aspect et de forme. Consécutivement à l'infiltration tuberculeuse qui se fait ordinairement à leur centre, les ongles se soulèvent, se déforment et, une fois la matrice atteinte, la

sécrétion n'étant plus régulière et suffisante, les ongles deviennent rugueux, tachetés, fendillés et jaunâtres, par le progrès de l'ulcération de leur matrice, ils finissent par tomber et les quelques vestiges qui se reproduisent n'ont plus la forme normale, mais ressemblent à des griffes ou à des durillons difformes et sans transparence qui, à leur tour, s'éliminent à la suite d'une dernière poussée. Les doigts et les orteils prennent alors la forme d'une massue à l'extrémité de laquelle une cicatrice ou un point noir marque la place de l'ongle disparu.

Mais revenons à l'évolution des tubercules. Ils ont quelquefois des temps d'arrêt fort longs, mais de là à des retraits, à une résolution complète, il y a loin. Cette résolution par régression doit être fort rare, si elle a lieu.

Les auteurs norvégiens parlent bien d'une éruption érythémateuse qui se ferait sur la peau recouvrant le tubercule et à la suite de laquelle ce dernier diminuerait notablement de volume, disparaîtrait même, sans ulcération. Nous n'avons jamais observé cette particularité.

Quoi qu'il en soit, après un temps plus ou moins long et un développement plus ou moins considérable, le ramollissement et l'ulcération des tubercules constituent une phase presque fatale. Le lépreux comme le cancéreux peut être enlevé avant la période d'ulcération, mais ce dernier processus n'en est pas moins une phase naturelle des deux maladies.

On voit la peau du sommet ou de la base du tubercule rougir, se crevasser; le tubercule se ramollit, et en peu de temps s'établit un ulcère laissant échapper d'abord de la matière tuberculeuse, puis une sanie sanguinolente et fétide. Cette suppuration a des temps de repos, mais il y a rarement cicatrisation proprement dite; la croûte mince qui se forme tombe et l'ulcère s'étend en profondeur et en superficie. Ces ulcères rappellent assez bien l'aspect des ulcères variqueux ou scrofuleux, aussi n'insisterons-nous pas sur leur description.

C'est à cette période que se rapporte un fait assez curieux observé par Danielssen et Boeck mentionné par quelques auteurs (Kalmet, Murray, Lismé, etc.), mais dont nous ne connaissons personnellement aucun exemple. Des croûtes épaisses se formeraient quelquefois sur des ulcères et renfermeraient ou couvriraient une quantité innombrable d'acari qui seraient cause de démangeaisons très-vives troublant le repos des malades. Pour quelques médecins, ce parasitisme, au lieu d'être un effet, serait une cause de la maladie, hypothèse inadmissible; l'existence de ces acari est, en effet, si peu générale que nous avons vainement cherché à les constater sur plus de 30 lépreux arrivés à la période d'ulcération.

La phase d'ulcération ne se produit pas ordinairement sans un retentissement plus ou moins prononcé sur l'organisme. Cette réaction peut être insignifiante et passer inaperçue, si l'ulcération est très-restreinte. Dans le cas contraire, elle s'annonce par des frissons, de la fièvre, une céphalalgie intense avec soif vive et état saburral très-tenace des premières voies. Il y a le plus souvent constipation au début; la diarrhée ne se montre que lorsque le malade est très-affaibli, cachectique.

L'ulcération, dans quelques cas très-rares, peut être salutaire et produire une guérison partielle plus ou moins durable, par suite de l'élimination des matières tuberculeuses. Les cicatrices qui se forment sont très-caractéristiques, d'un blanc nacré, consistantes et légèrement saillantes sur la peau, tandis que les cicatrices ou mieux les marques qui suivent la résorption des tubercules sont moins

étendues, d'une couleur grisâtre, déprimées, souples, et peuvent être facilement plissées avec les doigts.

L'ulcération s'arrête bien rarement à cette élimination salutaire et presque toujours elle est destructive au plus haut degré. C'est surtout sur le système locomoteur que ses ravages sont manifestes; les phalanges et d'autres parties du membre peuvent se détacher sans maladie des os et par la seule destruction des ligaments et des cartilages, mais souvent pourtant la partie spongieuse des os est affectée de carie et celle-ci atteint consécutivement les surfaces articulaires. La terminaison varie sur un même membre; toutes les phalanges peuvent être atteintes successivement et se détacher, comme aussi plusieurs peuvent s'ankyloser indéfiniment ou temporairement jusqu'à un nouveau travail destructeur. Nous verrons bientôt que ces éliminations sont plus fréquentes dans la forme aphymatode et nous en étudierons le mécanisme.

L'ulcération des tubercules des muqueuses donne lieu à des phénomènes non moins remarquables. C'est ainsi qu'un écoulement sanieux et fétide se fait par la muqueuse nasale, que les cornets, les sinus, les cartilages, sont détruits, que l'ulcération de la voûte palatine fait quelquefois communiquer la cavité buccale avec les fosses nasales; le travail de destruction peut aller jusqu'aux sinus frontaux d'un côté et jusqu'au pharynx et au larynx de l'autre. Le malheureux éprouve alors des douleurs atroces et devient un objet d'horreur pour tous ceux qui l'entourent, même pour ses infortunés compagnons moins frappés que lui.

Nous avons dit quelles perturbations éprouvaient, dès le début, les organes des sens, mais on comprend à quel degré elles doivent arriver avec les lésions dont nous venons de parler. De tous les sens, un seul, celui de l'ouïe, reste ordinairement intact. La vision est toujours plus ou moins compromise et quelquefois entièrement abolie, d'un côté au moins; l'odorat notablement affaibli, sinon éteint; il en est de même du goût quand la langue est épaissie, ulcérée, et que les tubercules ont détruit ou comprimé les papilles, quand la sécrétion salivaire est pervertie et toute la muqueuse buccale plus ou moins altérée. La perte ou la perversion du goût a un retentissement fâcheux sur les fonctions digestives. L'appétit devient bizarre, capricieux, les digestions sont pénibles, laborieuses, et les malades accusent presque toujours des crampes douloureuses à l'estomac, ce qui tient bientôt à l'abstinence qu'ils s'imposent souvent ou à une mastication incomplète des aliments. Il y a chez les lépreux des alternatives de constipation et de diarrhée, mais la diarrhée s'observe surtout à la période de cachexie. Les fonctions respiratoires sont presque toujours troublées; cela ne surprendra pas, si l'on songe aux lésions des fosses nasales, du larynx, de la trachée, et à la dépression profonde subie par l'influx nerveux; des suffocations fréquentes rendent le sommeil pénible et souvent interrompu. Il est à noter en outre que le lépreux est très-sujet aux phlegmasies des voies respiratoires, et c'est souvent une complication de ce genre qui vient mettre un terme à ses souffrances.

Qu'il y ait ou non lésion du squelette des membres, la locomotion reçoit toujours, vers la fin, une atteinte profonde. Il n'y a pas paralysie proprement dite comme dans la forme anaisthète, mais il y a diminution notable de l'énergie musculaire, les contractions sont faibles et rapidement épuisées; il y a atrophie de certains muscles, moins prononcée pourtant que dans l'autre forme de lèpre; il y a aussi des déformations et des contractures qui tiennent non aux troubles nerveux, mais à des cicatrices vicieuses, à des ulcérations profondes et étendues. Pour tous ces motifs, le lépreux arrivé à la période de destruction et de cachexie

a horreur du mouvement et garde la position couchée, tant la marche est pénible pour lui.

Il nous reste à dire quelques mots des modifications qui surviennent dans l'appareil génital et ses fonctions.

Dans l'antiquité où la maladie était connue sous le nom de satyriasis et aussi pendant le moyen âge, on a beaucoup parlé du *libido inexplebilis coeundi* des lépreux. Les auteurs postérieurs à Arétée le citent à ce propos et, pourtant le médecin de Cappadoce parle vaguement de ce symptôme comme un homme qui ne l'a pas observé. Les médecins du moyen âge signalent souvent ces désirs violents et quelques-uns d'entre eux auraient préconisé la castration comme moyen de traitement, comme si ce *libido*, au lieu d'être un symptôme temporaire ou, si l'on veut, un effet d'irritation, de congestion, était la cause de la maladie. Quoi qu'il en soit, les chroniques mentionnent des exemples célèbres de cette opération comme traitement de la lèpre. Guillaume de Malmesbury raconte que l'évêque Hugo devenu lépreux se laissa persuader de se soumettre à la castration. Mais, dit la chronique, *opprobrium spadonis tulet episcopus, et nullum invenit remedium, quoad vixit leprosus.* Autre exemple : le pape Innocent III écrivant à l'évêque de Paris l'autorise à conserver au prêtre Michel châtré pour cause de lèpre la dignité dont il était revêtu par exception aux canons de l'Église qui excluaient les eunuques des fonctions ecclésiastiques.

Quoi qu'il en soit, les auteurs anciens et du moyen âge ont beaucoup exagéré ce symptôme qui s'observe, tout au plus, au début de la maladie, à la période d'éruption et avant les désordres graves qui se produisent sur divers organes et appareils, sans en excepter l'appareil génital.

Les auteurs modernes et contemporains insistent peu sur ce symptôme (*libido inexplebilis*) et tous sont d'accord pour admettre que l'instinct sexuel diminue à mesure que la maladie fait des progrès.

Dans les deux formes de lèpre, dans l'anaisthète surtout, l'anesthésie n'épargne pas plus les parties génitales que le reste du corps et l'abolition des facultés viriles est constante, au moins dans les dernières périodes. Ce *libido inexplebilis* a été signalé principalement dans les léproseries où les lépreux des deux sexes sont réunis, mais isolés. Il faut reconnaître que cette séquestration accroît les désirs chez des hommes dont la santé n'est pas encore gravement atteinte. Des murailles peu élevées sont une faible barrière pour eux et le peu de moralité de la race nègre, ses penchants prononcés pour les plaisirs sexuels, nous expliquent pourquoi les médecins des colonies intertropicales ont parlé souvent de ce symptôme pour une maladie qui ne le présente pas d'une manière constante et particulière.

La menstruation, chez les lépreuses, offre toujours des troubles plus ou moins prononcés suivant l'ancienneté du mal, suivant les désordres organiques et aussi le degré de cachexie auquel sont arrivées les malades. Irrégulière d'abord, cette fonction peut cesser entièrement de bonne heure, ne pas apparaître, même si l'évolution de la maladie a commencé bien avant la puberté. Godard nous apprend que, dans le Levant, les femmes lépreuses ont rarement des enfants et, si les lépreux les épousent en les achetant environ 400 piastres, c'est plutôt pour avoir des domestiques que des compagnes. Nous dirons cependant que les troubles de la menstruation chez les lépreuses ne sont pas toujours une cause de stérilité. Nous connaissons pas mal d'exemples du contraire recueillis à la lépro-

serie de la Désirade où nous avons constaté huit naissances, pour une période de huit années.

Schilling a signalé chez des lépreux un développement anormal des organes virils, mais ce médecin, nous le savons, a confondu souvent dans sa description générale l'éléphantiasis des Arabes avec celui des Grecs. Adams, au contraire, a beaucoup insisté sur l'atrophie des organes génitaux, et nous croyons cet auteur dans le vrai quand il affirme que les individus attaqués de la lèpre, avant la puberté, ne deviennent jamais pubères. Les testicules restent petits, le pénis n'acquiert jamais un grand développement, les poils ne se montrent pas au pubis ou y sont rares. A l'âge de quinze à dix-huit ans, le jeune homme lépreux depuis son enfance ne paraît pas avoir plus de dix ans par sa taille et par son développement, mais par la figure il ressemble à un petit vieillard.

Chez la jeune fille, même caractère, même atrophie des parties externes de l'appareil sexuel.

Tels sont les symptômes de la lèpre tuberculeuse, dans la forme la plus complète; mais, de même que le tubercule peut apparaître d'emblée, de même les taches peuvent se montrer sans être jamais suivies de tubercules. Les désordres les plus graves n'en surviennent pas moins. C'est toujours la même cachexie se traduisant à peu près par les mêmes résultats, mais cette seconde forme a un aspect si caractéristique qu'il est nécessaire de lui consacrer une description particulière sous le nom de lèpre aphymatode ou atrophique, dénomination bien préférable à celle adoptée par Robinson et plus tard par les médecins norvégiens, l'anesthésie ne constituant pas, en effet, un caractère constant et réellement pathognomonique.

Nous sommes étonné que Valleix et plusieurs auteurs classiques de notre époque aient hésité à rattacher cette forme à la lèpre grecque. Les dermatologistes et les praticiens habitués à observer cette maladie n'ont pas eu cette indécision qui disparaît, du reste, devant le parallèle facile à établir entre les deux formes.

Lèpre aphymatode. Les prodromes de cette forme nous paraissent semblables, d'après les renseignements puisés dans les auteurs et auprès des malades. Nous regardons donc comme exagérée l'opinion des médecins qui pensent pouvoir diagnostiquer, dès les manifestations prodromiques, à quelle forme de la maladie ils auront affaire.

On a présenté les frissons, la fièvre, la céphalalgie et les divers signes du début, comme plus intenses, plus prolongés dans la forme aphymatode que dans la forme tuberculeuse, mais nous estimons qu'il n'y a rien de constant dans ces degrés de force et de durée des symptômes prodromiques.

Un signe qui ne trompe pas et peut faire diagnostiquer la lèpre aphymatode consiste dans une éruption de pustules ou de bulbes, mais ce signe que Danielssen et Boeck rangent au nombre des prodromes nous paraît plutôt devoir être regardé comme l'entrée en scène, comme la première manifestation de la maladie.

Il est bien rare que cette éruption se montre sur le tronc et encore plus rarement au visage. Le lieu d'élection est aux membres, principalement à leurs extrémités. L'éruption peut se faire sur des points occupés par les taches qui sont brunâtres, quelquefois livides, comme aussi sur des parties exemptes encore de cette manifestation.

C'est, le plus souvent, une éruption de bulles de pemphigus apparaissant subitement et sans cause appréciable. Ces bulles quelquefois très-volumineuses

s'ouvrent en peu de temps et se vident de l'humeur visqueuse qu'elles contiennent; l'épiderme qui forme la bulle se détache par lambeaux et laisse à nu une surface ulcérée qui suppure quelques jours, puis se recouvre d'une couche noire, peu épaisse : ce n'est pas un acheminement vers la guérison, car la croûte tombant spontanément laisse voir une destruction plus avancée. L'éruption s'était faite sans douleur, mais, quand l'ulcération gagne en profondeur, la douleur est d'abord très-vive et tout contact est insupportable. Cette éruption comme celle des tubercules se fait par poussées, mais sans périodes régulières; elle est toujours plus rare que l'éruption tuberculeuse. Quelques bulles seulement se montrent à la fois, parcourent leur évolution, et d'autres ne surviennent que lorsque les premières sont ou cicatrisées, ou arrivées à une période d'ulcération bien établie.

Quand l'éruption est pustuleuse au lieu d'être bulleuse, elle est moins disséminée, mais ne prend jamais pourtant le caractère de confluence. Nous avons pu observer quelquefois ces éruptions et nous n'avons jamais vu plus de sept à huit pustules à la fois, elles ressemblent assez bien aux pustules varioliques, un peu plus allongées, mais jamais ombiliquées; leur contenu est plus laiteux, plus épais que celui des bulles. Quelques-unes de ces pustules s'affaissent, se dessèchent et font place, après plusieurs semaines, à une cicatrice blanchâtre, tandis que d'autres sont remplacées par une ulcération ayant les mêmes caractères que celle succédant à l'éruption bulleuse.

Parmi ces ulcères survenus soit à la suite de bulles ou de pustules, les uns guérissent après une série de cicatrisations imparfaites, d'autres persistent et contribuent aux désordres que nous signalerons bientôt.

Dans la forme anaisthète du nord de l'Europe, Danielssen et Boeck ont observé, après la cicatrisation des ulcères, un temps d'arrêt assez long avant toute autre manifestation morbide grave; c'est ce qui explique pourquoi ces auteurs font de l'éruption un signe simplement prodromique. Pour nous, nous avons vu généralement les autres symptômes suivre d'assez près l'éruption; de plus, nous avons vu celle-ci se reproduire plusieurs fois, alors que des désordres graves s'étaient déjà montrés.

Les ulcérations sont douloureuses dès le début, mais l'hyperesthésie ne se borne pas à leur surface, elle se montre sur divers points du corps, aux mains et aux pieds, principalement à la face dorsale, au visage. Cette hyperesthésie se traduit par des fourmillements violents qui agitent le malade, lui enlèvent le sommeil, lui rendent tout mouvement pénible, car l'hyperesthésie augmente par la marche. Nous parlons ici surtout des cas ou cette hyperesthésie est très-généralisée, mais, quand elle est disséminée par points peu étendus, le symptôme est beaucoup moins incommode pour le malade. Cette hyperesthésie est le début d'altérations qui vont aller s'aggravant dans le système nerveux périphérique.

La sensibilité ne revient jamais à l'état normal et bientôt l'anesthésie à divers degrés remplace l'exaltation de la sensibilité. Cette anesthésie occupe d'abord les membres, plus tard la face, mais assez rarement le tronc, excepté sur les points où existent des taches. A mesure que la maladie fait des progrès, l'anesthésie gagne les parties profondes que l'on peut piquer sans réveiller la moindre douleur. C'est dans cette période que les malades s'exposent sans en avoir conscience à des brûlures ou blessures graves; Danielssen et Boeck parlent d'un malheureux qui s'amputa lui-même le doigt et plongea ensuite pour arrêter

l'hémorrhagie son moignon dans de la poix en ébullition, sans éprouver la moindre douleur.

C'est aussi à cette période de la maladie que l'on observe fréquemment des plaies à la suite de divers accidents dont les lépreux sont victimes à leur insu; nous mentionnerons principalement les crevasses aux pieds, crevasses très-rebelles que nous avons regardées d'abord comme succédant toujours aux bulles, mais que nous croyons être souvent d'origine traumatique, surtout chez le nègre dont l'habitude est de marcher pieds nus. Ces crevasses s'ulcèrent profondément, tout en gardant, en général, du dehors la forme linéaire, surtout quand elles siégent aux replis inférieurs des phalanges. Ces dernières peuvent alors se détacher, comme à la suite d'ulcérations succédant aux bulles ou aux pustules. A l'abolition de la sensibilité s'ajoutent bientôt l'abolition plus ou moins complète du mouvement et une atrophie musculaire progressive qui caractérisent la forme aphymatode plutôt que la forme tuberculeuse. Ces paralysies et atrophies attaquent d'abord les extrémités des membres, les éminences thénar et hypothénar, pour gagner les métacarpiens et plus tard les muscles des autres segments des membres, frappant les extenseurs de préférence aux fléchisseurs: de là des déformations plus ou moins bizarres et, surtout aux mains, cette disposition en griffe qu'on n'oublie pas une fois qu'on l'a observée. Par suite de l'atrophie des interosseux les doigts restent écartés, la face dorsale de la main s'aplatit, devient même concave. La première phalange de chaque doigt se place dans l'extension, les dernières au contraire s'incurvent. Cette incurvation peut être générale, régulière, tous les doigts affectant la même forme en griffe. D'autres fois, les doigts sont fléchis, incurvés à divers degrés; quelquefois même les déviations latérales sont telles qu'ils s'imbriquent, pour ainsi dire, les uns sur les autres.

L'atrophie et la paralysie gagnent ainsi successivement les divers segments des membres, qui deviennent très-grêles par suite de la dégénérescence graisseuse subie par les muscles.

A la face, la paralysie des mouvements est peut-être plus générale que partout ailleurs, seulement elle est peu profonde, mais elle donne à la physionomie un cachet tout particulier. Cette paralysie est tantôt asymétrique, tantôt symétrique, les muscles congénères étant atteints à un degré inégal, quelques-uns même restant d'un côté à l'état normal, ce qui augmente la laideur ou la bizarrerie des traits.

La paralysie commence à la face, d'habitude par les muscles orbiculaires des paupières. On s'aperçoit que le globe de l'œil devient, de jour en jour, plus saillant, que les canthus s'élargissent. Les paupières se plissent, la supérieure conserve son mouvement d'élévation, mais ne peut se réunir à l'inférieure. Le clignement complet devenant impossible, les larmes ne sont plus uniformément répandues pour lubrifier la muqueuse et s'écoulent sur les joues où elles marquent un sillon rougeâtre. Les conjonctives, exposées constamment à la lumière, au contact de l'air et des corps étrangers, s'irritent, le larmoiement augmente, devient continuel pour faire place, plus tard, à la sécrétion d'un mucus visqueux jaunâtre qui finit, à son tour, par se tarir. La muqueuse oculaire desséchée s'épaissit, subit des modifications profondes dans la texture, prend un peu l'aspect de la peau. La cornée est souvent sujette à des érosions; il est rare cependant qu'il y survienne des ulcérations graves détruisant les parties profondes de l'œil, comme cela arrive dans l'infiltration tuberculeuse de l'organe.

Les paupières s'atrophient de plus en plus; la supérieure se resserre, se plisse, l'inférieure reste flasque, pendante, les cartilages s'effacent et les cils tombent peu à peu.

Du côté de la bouche on remarque des déviations qui pourraient faire croire à une hémiplégie faciale : ce qu'il y a de certain, c'est qu'elle est souvent tirée d'un côté ou de l'autre ; bientôt ce phénomène s'observe des deux côtés; la lèvre inférieure devient pendante et la salive finit par s'accumuler entre elle et la mâchoire inférieure pour s'écouler ensuite d'une manière constante, ce qui devient une cause d'affaiblissement pour les malheureux dont les fonctions digestives sont déjà paresseuses et dont le goût s'altère par suite de cette déperdition incessante de fluide salivaire.

Les lèvres, au lieu d'être épaisses et saillantes comme dans la forme tuberculeuse, sont ici minces par suite de l'atrophie du muscle orbiculaire et de la résorption du tissu cellulaire : si l'inférieure est pendante, la supérieure, au contraire, très-amincie, est comme collée sur le bord du maxillaire supérieur et sur l'arcade dentaire dont une partie reste presque toujours découverte.

Ces divers phénomènes observés à la face donnent au facies un aspect caractéristique. Le jeu de la physionomie est éteint, aboli ; le lépreux anaisthète n'a des mouvements de la face que par des contractions profondes, volontaires; l'œil est hagard, fixe, sans éclat, et le malade paraît indifférent à tout ce qui l'entoure.

Arrivons maintenant à une phase à peu près fatale, mais qui peut s'accomplir sans grand retentissement sur l'organisme : nous voulons parler des éliminations de phalanges ou de portions plus considérables de membres, éliminations qui se font de plusieurs manières.

Nous avons dit que la destruction des articulations peut avoir lieu d'assez bonne heure par le progrès de l'ulcération consécutive aux bulles, aux pustules, même aux crevasses et fissures. Mais un mécanisme différent préside assez souvent à ces destructions et éliminations. Sur les doigts incurvés, à la paume des mains, à la plante des pieds, aux orteils, on voit apparaître des taches bleuâtres sur des points où l'épiderme s'est préalablement épaissi. L'épiderme de ces points se soulève bientôt, forme une ampoule unique ou plusieurs vésicules à fluctuation manifeste. Cette ampoule s'ouvre d'elle-même, se rompt en crevasses et donne issue à un liquide rougeâtre, ichoreux; on voit, au fond, un ulcère qui s'étend au-dessous de la peau décollée, mais qui gagne aussi en profondeur, en disséquant le tissu cellulaire, les tendons et les muscles; quelquefois toute la surface palmaire ou plantaire est attaquée. Le plus souvent, les phalanges, les métatarsiens, sont attaqués un à un, et c'est dans ce cas que l'on pourrait confondre, comme cela a été fait, du reste, ces ulcères avec le *mal plantaire perforant*. Mais il nous semble que d'autres symptômes, d'autres phénomènes que nous examinerons bientôt, viennent à l'aide pour faire éviter toute erreur de diagnostic. Ces ulcères n'ont aucune tendance à la cicatrisation et, toutes les fois que nous avons cru obtenir ce résultat par des cautérisations après excision des bords de l'ulcère, la récidive venait bientôt tromper toutes nos espérances. Les médecins norvégiens prétendent (nous n'avons pas été à même d'observer ce fait) que l'état général se maintient assez satisfaisant tant que la suppuration est active, mais que lorsque celle-ci diminue ou tarit et que l'ulcère se rétrécit il se produit des symptômes locaux et généraux très-intenses, tels que céphalalgie atroce, fièvre et soif ardentes, oppression cardiaque avec

vomissement; douleurs lancinantes au fond de l'ulcère et dans tout le membre souvent suivies d'adénites multiples; enfin que, si l'ulcère guérit, les symptômes énoncés plus haut s'aggraveraient; l'assoupissement succéderait aux frissons, à la fièvre, et le malade succomberait en peu de jours.

Le travail ulcératif peut être très-long, durer des mois, des années, mais la marche est assez uniforme. Une phalange se détache, la phalange qui suit fait un retrait sur celle qui la précède ou sur la tête du métacarpien ou métatarsien correspondant; les doigts se raccourcissent ainsi peu à peu; il ne reste à la fin qu'un moignon ou un bourrelet au milieu duquel on aperçoit des traces de l'ongle altéré, déformé, réduit quelquefois à un petit noyau. Le travail destructeur peut ne pas s'arrêter là, le même ulcère ou d'autres ulcères peuvent attaquer le métacarpe, le carpe, les métatarsiens, le tarse, et procéder ainsi à une série de désarticulations successives jusqu'à destruction entière du pied et de la main.

Il existerait un dernier mécanisme d'élimination que nous n'avons pas observé et qui paraît également inconnu aux médecins norvégiens. Ce mécanisme étudié, mais non complétement expliqué par les médecins qui ont observé au Mexique, consisterait en une absorption lente et spontanée des os. Cette absorption serait précédée d'une atrophie remarquable des parties molles; on s'aperçoit alors que l'os a diminué d'épaisseur et quelquefois l'élément calcaire y est tellement réduit que les doigts peuvent se fléchir dans tous les sens.

Toutes ces éliminations ne se font pas toujours sans douleur et il arrive quelquefois que les malheureux lépreux éprouvent, le soir surtout, de vives souffrances et des symptômes généraux assez prononcés, mais le plus souvent ils ressentent peu ou point de réaction. Nous avons vu, bien des fois, plusieurs phalanges se détacher en quelques jours chez le même sujet et celui-ci rester à peu près indifférent à cette destruction partielle de son corps. Nous admettons volontiers, du reste, que la réaction, dans ces cas, varie suivant les climats et suivant les races et que chez le nègre et les races colorées dans les pays chauds la lèpre, même avec les désordres locaux les plus avancés, s'accompagne d'un moindre retentissement sur l'organisme que chez les races blanches et surtout celles du nord de l'Europe.

Les médecins anglais du service des douanes chinoises ont donné plusieurs observations de température et du pouls au cours de la lèpre anesthétique. Dans le rapport du premier semestre 1872, du docteur Brown, on trouve trois diagrammes qui représentent la marche de la température axillaire, notée matin et soir.

Dans le premier et le deuxième, les oscillations sont peu prononcées; le matin la température est la plus basse, mais l'exaspération du soir est très-médiocre; les chiffres extrêmes ne s'écartent guère de la normale, 36,5 le matin; 37,2 et 37,7 le soir.

Dans le troisième, l'écart est plus considerable; la température du matin ne dépasse guère 37 degrès, mais le soir elle est franchement fébrile, s'élevant à 39 degrés et même à 40 degrés.

Nous avons vu dans la forme tuberculeuse le malade succomber souvent à des complications fréquentes dans cette forme; dans la forme anaisthétique, le lépreux succombe, le plus souvent, par suite de cachexie profonde; nous verrons pourtant que quelques-uns, après des séries d'éliminations, ont de longs temps d'arrêt dans l'évolution de la maladie et vivent des années dans un état de santé assez satisfaisant.

Il nous reste à signaler une troisième forme différant jusqu'à un certain point des deux premières. Dans celle-ci les tubercules et les pustules manquent, de plus l'anesthésie ne serait pas son caractère habituel ou du moins ce symptôme serait moins marqué. Cette forme serait simplement ulcéreuse, mais la marche n'en est pas moins destructive; c'est toujours, au fond, la même cachexie amenant aux mêmes résultats.

Le plus souvent cette ulcération succède à des taches semblables à celles qui précèdent l'évolution des tubercules. La peau se boursoufle un peu, les doigts se gonflent et l'ulcération se produit, mais elle n'attaque pas seulement les phalanges. Ainsi à la bouche, au palais, aux fosses nasales, au pharynx, après un léger boursouflement de certains points de la muqueuse qui présentent une coloration anormale, survient l'ulcération qui désorganise, détruit rapidement ces parties et amène les désordres fonctionnels déjà signalés dans la forme tuberculeuse.

Quel que soit le mode de destruction des phalanges ou des portions plus considérables des membres, une fois l'élimination terminée, la cicatrisation s'opère lentement et des trajets fistuleux persistent quelquefois longtemps. Le moignon, loin de s'atrophier, devient le siége d'une véritable hypertrophie; il s'y fait une infiltration de sucs qui s'organisent et donnent à l'extrémité ainsi déformée un aspect lardacé. Danielssen et Boeck comparent ces moignons à la patte du chien de mer du Groënland. Cette hypertrophie est plus prononcée aux pieds qu'à la main.

Les diverses formes que nous venons d'étudier ne sont pas toujours isolées sur un même malade. C'est même ce qui a produit souvent de la confusion dans les descriptions des auteurs. On a attribué quelquefois à telle forme des symptômes, des complications qui n'existeraient pas sans la coexistence d'une autre forme.

La forme tuberculeuse est rarement seule, de même que la forme simplement ulcéreuse appelée *lazarine*, au Mexique, tandis que la forme anesthétique ou mieux atrophique aphymatode se présente souvent dégagée de toute complication des autres formes.

Nous possédons des observations nombreuses de simultanéité de diverses formes chez le même sujet, mais elles ne peuvent trouver leur place ici.

Complications. Nous ne suivrons pas ici l'exemple des auteurs qui, passant en revue les divers appareils de l'économie, mentionnent comme complications des symptômes des lésions, des affections qui sont une conséquence pour ainsi dire fatale de la maladie.

Nous avons dit que les malheureux lépreux étaient très-sujets aux phlegmasies des voies respiratoires; les bronchites généralisées, les pneumonies, les pleurésies, la phthisie pulmonaire, sont des complications qui hâtent souvent leur mort, mais nous ne rangerons pas dans les complications le coryza, les épistaxis, les laryngites lépreuses, les oppressions ou suffocations par boursouflement des muqueuses des voies respiratoires; de même pour les altérations fatales des organes des sens.

Comme complications du côté de la peau on peut mentionner à la rigueur toutes les variétés de dermatoses, mais principalement le psoriasis, toutes les fièvres éruptives, et, à ce propos, nous dirons que, si la variole est très-grave chez les lépreux, elle peut avoir une influence favorable sur la marche des tubercules et provoquer quelquefois leur rétrocession. Tout le monde connaît le

cas remarquable observé par M. le professeur Hardy. Il s'agit d'un Brésilien qui, arrivé à la troisième période d'une lèpre tuberculeuse, fut atteint de varioloïde bénigne et vit disparaître assez promptement les tubercules, les ulcérations, l'anesthésie, enfin toutes les manifestations lépreuses. M. Hardy put observer son malade pendant deux ans et constater que la guérison se maintenait.

La scarlatine, la rougeole, l'érysipèle, l'angioleucite, les eczémas chroniques, sont loin d'avoir une influence salutaire sur l'évolution des tubercules dont ils activeraient, au contraire, les poussées, tout en déterminant, en outre, quelquefois des adénites, des abcès.

D'autres complications sont spéciales aux pays chauds : ainsi le yaw ou frambœsia ou pian, l'éléphantiasis des Arabes. Il n'est pas rare de voir dans les pays intertropicaux un homme atteint de lèpre grecque, principalement de la forme tuberculeuse, présenter ultérieurement un éléphantiasis des Barbades, de même que nous avons vu quelques éléphantiaques être atteints de lèpre grecque. Cela ne prouve pas la moindre relation de nature entre les deux maladies, et ces faits ne doivent nullement nous surprendre quand ils sont observés sur une race sujette aux hypertrophies dermiques, aux maladies du système lymphatique. Cela prouve tout simplement que la lèpre grecque et les éléphantiasis des Arabes ou des Barbades ne sont pas en antagonisme. Non-seulement il n'y a aucune parenté entre les deux maladies, mais l'une ne nous paraît nullement être cause prédisposante de l'autre. L'éléphantiasis des Arabes est, en effet, inconnu dans les contrées boréales où la lèpre grecque avec ses diverses formes est au contraire très-commune.

Ce sont les complications si nombreuses, surtout les manifestations cutanées si multiples, si variées, qui ont porté Duchassaing, et après lui plusieurs médecins, à créer 6 à 7 variétés ou formes établies d'après le groupement de certains symptômes, de certaines lésions. Ces subdivisions sur lesquelles nous n'insisterons pas n'ont pas à nos yeux de raison d'être et sont purement arbitraires. On pourrait ainsi créer des variétés à l'infini, en dehors des deux principales formes décrites plus haut.

Ainsi nous avons vu quelques cas de lèpre qui, depuis plusieurs années, n'étaient caractérisés que par des taches les unes insensibles, les autres d'une sensibilité anormale. Ce premier degré de la maladie peut persister très-longtemps ; nous disons ce premier degré, car il est bien rare que le sujet qui en est porteur arrive à un âge avancé sans présenter plus tard l'évolution tuberculeuse, ou des ulcérations, ou enfin la forme anaisthétique, atrophique. En supposant même que ce premier degré reste quelquefois stationnaire, faudra-t-il en faire une forme à part ? assurément non, puisque ce degré rentre dans une de nos trois formes à développement incomplet.

C'est le cas de faire un rapprochement entre cette forme incomplète de lèpre et certains cas de vitiligo exotique caractérisés par des taches blanches, des décolorations plus ou moins insensibles, au-dessous desquelles la peau est en général un peu épaissie, durcie, avec une certaine gène dans les mouvements, aux doigts des mains et aux pieds, par exemple. Ce vitiligo est très-rebelle, mais l'état général peut rester malgré tout très-satisfaisant. Nous avons observé deux cas de ce genre, l'un à la léproserie de la Désirade, où le malade avait été interné, bien à tort, pour un éléphantiasis des Arabes du membre inférieur, et l'autre à l'île Saint-Martin, chez un jeune homme de vingt-cinq ans qui, en dehors

de quelques décolorations d'une sensibilité normale, en présentait quelques-unes tout à fait insensibles.

Nous estimons que dans ces circonstances le médecin doit être très-réservé sur le diagnostic et sur le pronostic, tant qu'il n'a pas suivi et observé les sujets pendant plusieurs années. Notre observation, sur ce point, n'est pas assez complète, mais nous ferions volontiers du vitiligo dans les conditions sus-énoncées une affection assez voisine de la lèpre et que l'on pourrait appeler *lèpre vitilige.*

MARCHE. La marche de la maladie est en général chronique. La forme tuberculeuse et la forme simplement ulcéreuse ont quelquefois une marche aiguë; les phénomènes de désorganisation menaçant directement la vie se succèdent alors rapidement, sans phases de repos. Trois fois sur 150 cas, Danielssen et Boeck ont constaté cette forme aiguë qui débute par de violents paroxysmes de fièvre avec céphalalgie intense, délire, soif brûlante, lassitude extrême; après une quinzaine de jours se ferait une éruption de taches bleuâtres sur presque tout le corps, taches qui s'accroissent promptement, se soulèvent et deviennent bientôt le siége d'une infiltration tuberculeuse considérable qui parcourt son évolution en quelques semaines; si les accidents ne s'amendent pas, le malade succombe, en général, à une complication intercurrente à marche rapide, telle que la pneumonie, la pleurésie, la méningite.

Cette marche aiguë est excessivement rare dans les pays intertropicaux et, pour notre part, nous n'avons jamais observé une évolution aussi rapide que celle mentionnée par Danielssen et Boeck.

Le plus souvent, une poussée tuberculeuse est suivie d'un temps de repos plus ou moins long, et l'ulcération peut ne survenir que très-tard. La forme tuberculeuse et la forme simplement ulcéreuse ont, en général, une marche plus prompte que la forme atrophique. Cette dernière se fait remarquer par une plus grande tendance à l'élimination des portions de membre, mais les deux premières formes attaquent souvent des organes essentiels apportent un trouble profond dans les principales fonctions et sont, sous ce rapport, plus promptement mortelles que la forme atrophique qui procède ordinairement lentement dans son travail d'élimination. De plus, après des éliminations souvent considérables réduisant quelquefois les extrémités à des moignons informes, on voit les malheureux mutilés vivre de longues années sans nouvelles poussées et enfin sans perturbations fonctionnelles sérieuses. Ce temps d'arrêt peut être indéfini, et le malade succombe à une affection quelconque qu'on ne peut regarder comme une complication de la lèpre.

Nous avons observé à la léproserie de la Désirade, en 1862, sur une centaine de malades, 11 femmes et 4 hommes chez lesquels la maladie affectait cette marche lente et longtemps stationnaire : tous étaient à l'établissement depuis vingt à trente ans. Une des femmes, mulâtresse presque blanche, était internée depuis 1823 ; elle avait perdu successivement toutes les phalanges de la main et des pieds ; de plus, les métacarpiens manquaient à une main et, d'un côté, le tarse seul formait la base de sustentation. La peau du moignon était blanche, nacrée et luisante; pas de gonflement, pas de douleur des extrémités osseuses, pas le moindre ulcère ; les fonctions s'accomplissaient assez bien et, malgré ses mutilations, la malade rendait quelques services comme gardienne et messagère dans l'établissement. Son état était stationnaire depuis plus de trente ans et la mort n'a eu lieu qu'en 1868 sans qu'il y ait eu le moindre réveil de la maladie

qu'on pouvait regarder comme épuisée depuis trente-six ans ; les avant-bras étaient en partie insensibles, mais cette insensibilité n'avait fait aucun progrès depuis la fin des mutilations.

On voit qu'il est difficile de préciser la durée des diverses formes de lèpre. Se basant sur quelques statistiques souvent peu rigoureuses, on a voulu fixer pour la forme tuberculeuse une durée moyenne de huit à dix ans, moyenne plus élevée pour la forme atrophique et bien plus faible pour la forme simplement ulcéreuse. Mais il est évident que l'âge, le régime, les soins, les antécédents pathologiques, les complications accidentelles, sont autant de circonstances qui peuvent influer sur la durée de la maladie. Les cas d'évolution rapide emportant le malade en un an, deux ans, sont bien rares. Si le sujet est frappé avant la puberté, la terminaison funeste aura presque toujours lieu avant la vingtième année ; dans les cas contraires les temps d'arrêt peuvent être fort longs et, quand ils sont indéfinis, comme dans le cas cité plus haut, ne peut-on pas considérer ces cas comme une rétrocession de la maladie, comme une *guérison* par *élimination*, par mutilation? Nous estimons que ces faits, assez nombreux, du reste, doivent être pris en sérieuse considération lorsqu'il s'agit de se prononcer sur la curabilité ou l'incurabilité de la lèpre et sur l'opportunité de faire divers essais de traitement.

Nous devons mentionner, en outre, un fait d'observations qui a bien son importance : c'est l'influence souvent très-favorable du changement de climat sur la marche de la maladie. Nous avons donné des soins à plusieurs lépreux venus en France en pleine évolution de maladie et chez lesquels, après une légère rétrocession dans les poussées tuberculeuses, l'état se maintenait stationnaire de longues années, grâce à des soins assidus, à une hygiène bien entendue, mais aussi parce qu'un climat tempéré les mettait dans de meilleures conditions de traitement.

Nous ne nions pas que la terminaison par guérison complète et sans mutilation soit possible, mais les faits doivent être bien rares. Les guérisons annoncées trop prématurément ont été suivies, le plus souvent, de récidive, et à notre avis il faut observer un malade plusieurs années avant d'affirmer chez lui une guérison définitive.

La terminaison par la mort peut survenir par les progrès incessants de la maladie, par suite des désordres graves qui occasionnent la destruction d'organes importants, ou bien encore par des complications accidentelles. Les phlegmasies des organes respiratoires et digestifs figurent en première ligne parmi ces complications.

Ce que nous venons de dire montre suffisamment que le pronostic doit être presque toujours grave. Nous avons affaire en effet à une maladie dont la marche est en général envahissante, destructive, souvent compliquée et arrivant presque fatalement à la cachexie. Nous avons vu en outre que le sujet, lorsqu'il ne succombait pas au progrès du mal et de ses complications, subissait des mutilations qui lui donnaient un aspect quelquefois repoussant et le condamnaient à traîner une existence précaire et misérable. Les lépreux de certaines races peuvent rester indifférents à leur état, assister, sans grande émotion, à leur déchéance organique, à leur mort partielle ; mais l'homme intelligent qui a éprouvé les joies de la famille, de l'amitié, doit ressentir un grand désespoir quand, frappé de la terrible maladie que le poëme de Job appelle la *fille aînée de la mort*, il se voit condamné à un isolement sans espoir pour ne pas être aux yeux des siens et de ses amis un objet de répulsion et d'horreur.

Étiologie. L'étiologie de la lèpre grecque a été de tout temps fort obscure, et l'énumération d'une longue série de causes, toutes supposées plus ou moins actives, prouve plutôt la pauvreté que la richesse de la science sur ce point de pathogénie. De toutes ces causes, aucune non-seulement n'est fatale, mais encore, à part l'hérédité et la contagion, pour ceux qui l'admettent, aucune, à l'état isolé, ne nous paraît réellement efficiente sans le concours de plusieurs autres qui, réunies, créent pour l'individu une prédisposition toute spéciale dont la nature nous est inconnue.

Il faut assurément faire une certaine part à l'influence des climats extrêmes, puisque nous voyons la maladie à peu près disparue des pays tempérés régner endémiquement dans les régions intertropicales, circa et intra-tropicales, et dans quelques points des régions polaires. Le plus souvent, l'Européen qui en est atteint l'a contractée à la suite d'un long séjour dans ces régions où il a subi avec l'influence des milieux l'action probable d'autres causes.

Les médecins des pays chauds invoquent l'influence de la chaleur humide, les variations brusques de température qui, pour n'être pas très-considérables, exposent néanmoins l'organisme à des répercussions sudorales fâcheuses, l'action déprimante des émanations telluriques et marécageuses, les effets d'une alimentation mauvaise ou insuffisante, l'abus des salaisons ou du porc frais, grand régal pour les créoles comme pour les nègres, l'usage presque journalier du poisson souvent fermenté, l'abus des condiments, la passion alcoolique, les excès vénériens, etc.

La lèpre grecque est assez commune au Brésil dans la classe malheureuse, mais nulle part elle n'est plus fréquente que dans les provinces de Saint-Paul, des Minas, où la basse classe se nourrit presque exclusivement de viande de porc ainsi que de pignons ou pinhao (fruits des *Araucaria brasiliana*) et de mendobi (*Arachis hypogea*). Dans ces provinces, le porc se nourrit aussi de ces pignons, et le docteur Paulo Candida nous apprend que cet animal y est sujet à une affection qui rappelle la lèpre humaine.

Dans le nord de l'Europe, les conditions climatologiques sont opposées, il est vrai, mais la maladie sévit dans les lieux bas et humides, sur les bords de la mer, dans les baies profondes et à l'embouchure des rivières. Les Norvégiens et les Islandais sont, parmi les peuples du Nord, les plus exposés, nous pourrions dire presque les seuls exposés à la lèpre, et ce sont surtout les pêcheurs et les bergers qui payent un grand tribut à la maladie. Cette population, en général misérable, subit toutes les intempéries de l'air soit sur les bateaux de pêche, soit dans les forêts couvertes de neige où ils habitent des huttes étroites et basses rappelant assez bien les cases à nègre des contrées interpropicales. Dans ces cabanes mal aérées vit entassée toute une famille pendant les longs hivers. Il y a toujours insuffisance de vêtements et cette circonstance, outre qu'elle est déplorable, en raison du froid et de l'humidité constants, ajoute encore à la malpropreté de la peau dont les fonctions d'absorption et d'exhalation sont bien diminuées.

Pour ces peuples comme pour ceux des régions intertropicales, on peut invoquer encore l'influence d'une alimentation défectueuse, peu réparatrice ; leur nourriture habituelle consiste en farineux, en galettes de seigle incomplétement mûri, en fromages mal préparés et surtout en poissons quelquefois frais, mais le plus souvent salés et fumés. La viande est rare et de qualité inférieure.

Prosper Alpin, tout en montrant l'influence d'une nourriture mauvaise en

général sur la production de la lèpre en Égypte, incriminait surtout l'usage journalier des fromages altérés ou très-salés. En étudiant l'éléphantiasis des Arabes, nous aurons l'occasion d'insister sur la misère du fellah égyptien à notre époque, et nous verrons que les conditions hygiéniques sont aussi fâcheuses que du temps de P. Alpin. Au moyen âge, Gordon avait aussi signalé l'influence d'un mauvais régime et il regardait surtout comme très-dangereuse la consommation, dans le même repas, du lait et du poisson. Cette cause est certainement très-exagérée, surtout quand ces aliments sont de bonnes qualités, mais il est curieux de voir cette opinion très-répandue, en tout temps, dans plusieurs contrées du globe.

Sous tous les climats, l'ichthyophagie jouerait donc un certain rôle. Avicenne et plusieurs médecins du moyen âge sont très-affirmatifs sur ce sujet. Michaelis parlant de la lèpre chez les juifs dit : « Leur séjour en Égypte favorise la propagation de la maladie parmi eux, mais une circonstance qui contribue à diminuer le fléau, c'est que, durant quarante ans, ils parcoururent une partie aride de l'Arabie où, en général, ils ne purent obtenir du poisson. » Un fait remarquable observé de nos jours donne un grand poids à cette opinion. La lèpre grecque a presque disparu des îles Féroé en moins d'un demi-siècle, depuis que les habitants ont abandonné la pêche et l'usage de la chair de baleine pour s'adonner à la culture qui leur procure une nourriture plus variée.

Le professeur Delioux de Savignac, après avoir accusé l'alimentation insuffisante, défectueuse, et surtout l'abus de la chair du poisson dont la fumure et la salure dénaturent l'état moléculaire et y introduisent peut-être aussi des principes toxiques, insiste beaucoup sur une lacune diététique capable, selon lui, de créer une prédisposition morbifique puissante : nous voulons parler de l'absence du pain dans le régime. Il est à remarquer, en effet, que dans le nord de l'Europe comme dans les pays intertropicaux le pain manque, plus ou moins, dans le régime des classes malheureuses ou des races inférieures. Nous avons signalé cette lacune plusieurs fois dans nos rapports, et nous avons émis le vœu de voir substituer, dans les léproseries et hospices, l'usage du pain à l'usage de la farine de manioc ou du riz qui forment la base de la ration dite *creole* de ces établissements. Cette substitution a produit une amélioration notable dans l'état de ces malheureux.

Les nègres de l'Amérique du Nord sont peu sujets à la lèpre, mais il est à remarquer qu'ils vivent dans des conditions hygiéniques bien supérieures à celles des nègres de l'Amérique du Sud et des Antilles. Leur nourriture est plus variée, plus substantielle ; ils se livrent moins à la débauche et aux excès de toutes sortes.

Les peuples des pays tempérés d'Europe ne doivent-ils pas, du reste, au progrès notable de leur hygiène, de leur régime, autant qu'aux mesures de rigueur, d'avoir pu se délivrer entièrement de la lèpre grecque. Qu'on se reporte à ces époques de guerres intestines empêchant les bienfaits de la culture, à ces époques barbares d'oppression du faible par le fort, et l'on verra que les conditions des serfs du moyen âge et d'une partie des temps modernes n'étaient pas meilleures que celles des classes malheureuses du nord de l'Europe. Les grandes famines enregistrées par l'histoire engendraient, à leur suite, des états morbides multiples parmi lesquels, en première ligne, des altérations graves du sang caractérisées par l'hydrémie et le départ de l'albumine (hydropisie des affamés, des mangeurs d'herbes, etc.), altérations qui avaient quelque chose de commun avec celles de la lèpre.

Les améliorations dans le régime alimentaire ont donc contribué à la dispa-

rition de la lèpre chez les peuples de l'Europe; la culture de la vigne en France y a été pour quelque chose, d'après Raymond. Hunham attribue la même influence à la bière et au cidre pour l'Angleterre et Cassan n'hésite pas à penser que la lèpre est devenue plus rare aux Antilles depuis que l'usage du vin y a été répandu.

Par contre, le docteur Laure admet qu'à la Guyane française, depuis l'émancipation qui a diminué si notablement le bien-être des classes aisées, la lèpre envahit les familles blanches : « Elle se propage avec une telle rapidité, dit ce médecin, qu'un dixième de la population en est infecté. » Nous pensons que notre distingué confrère comprend dans cette évaluation les deux éléphantiasis, celui des Grecs et celui des Arabes.

Que peut-on dire de précis sur l'influence de l'âge, des tempéraments, des sexes, des affections morales, de certaines maladies?

Nous discuterons bientôt la question d'innéité et de la prédisposition héréditaire. Pour le moment, nous constaterons que tous les âges peuvent être atteints, mais que la période de la puberté comprise entre dix et vingt ans est la plus exposée à la maladie. Ce fait ressort des tableaux dressés par nous à diverses reprises à la léproserie de la Désirade. L'influence héréditaire peut assurément se manifester avant l'âge de dix ans et nous avons vu des enfants atteints peu de temps après leur naissance, mais, dans la majorité des cas, soit spontanés, soit héréditaires, la maladie n'a commencé son évolution qu'après l'âge de huit à dix ans. Plusieurs lépreux ont été internés à l'hospice à l'âge de vingt-cinq ou trente ans, mais des renseignements précis permettent de faire remonter à plusieurs années le début de la maladie dont la marche, comme nous l'avons vu, est quelquefois lente et peu destructive.

On a surtout incriminé le tempérament lymphatique si fréquent chez les peuples du Nord comme chez les habitants des contrées intertropicales. Ces derniers, dit le docteur Laure, manquent de force vitale et de réaction; leurs maladies aiguës ne se prolongent pas et tendent vers l'adynamie; les catarrhes de l'hiver ont pour eux la gravité que comporte une constitution lymphatique et la cachexie dont ils sont affectés ajoute à l'anémie. Telle est probablement l'origine du mal-cœur ou mal d'estomac si meurtrier dans le jeune âge. Le même tempérament leur fait contracter la lèpre et l'éléphantiasis qui constituent les plaies de la Guyane. On les voit succéder aux irritations du tissu cellulaire et de la peau, aux piqûres d'insectes, aux ulcères atoniques. On les rencontre plus communément dans les lieux bas : aussi les hommes de couleur plus favorisés que les nègres sous le rapport du bien-être y sont moins disposés.

Pour ce qui concerne le sexe, les Anciens avaient bien admis plus de fréquence chez l'homme que chez la femme, mais la raison qu'ils en donnaient était singulière. Ils admettaient la contagion et pour eux l'élément contagieux ne trouvait pas d'accès facile à travers la substance consistante et très-compacte de l'utérus. De nos jours, il est bien prouvé que les hommes atteints l'emportent de beaucoup sur les femmes; il y a des contrées où ces dernières sont rarement atteintes. L'explication de ce fait est certes difficile à donner, car, si quelques causes dites prédisposantes agissent moins sur la femme dont la vie est moins extérieure que celle de l'homme, on ne comprend pas, par exemple, que la femme soit moins exposée à subir l'influence héréditaire ainsi que la contagion, si l'on admet cette dernière cause.

On a invoqué dans quelques cas l'action prédisposante de toute violence extérieure et Gisbsen fait jouer à ces causes un rôle qui nous paraît bien exagéré.

Nous avons questionné minutieusement, à plusieurs années d'intervalle, tous les lépreux de l'hospice de la Désirade, non sans quelque prévention, nous devons l'avouer, n'ignorant pas que le nègre atteint de lèpre éclaire rarement le médecin sur la pathogénie de l'affection : tous ou presque tous, en effet, faisaient remonter les premières atteintes du mal à une blessure plus ou moins légère, à une brûlure, à une contusion, à une marche forcée, à des fatigues excessives, à l'ingestion de certains fruits ou de boissons, le corps étant en sueur, à un coït suspect; mais presque aucun d'eux n'accusait l'hérédité ou la contagion. La même enquête faite par nous à la léproserie de *Cocorite* (île Trinidad), à Cumana, à Pondichéry, a produit le même résultat.

Chez trois malades, nous avons noté, comme signe commémoratif, la rétention de lochies. Chez l'une d'elles la relation de cause à effet paraît assez manifeste. A la suite d'un premier accouchement il y eut rétention de lochies et bientôt hydropisie; la malade guérit; mais, après un deuxième accouchement, le même accident, sauf l'hydropisie, se présentant, la lèpre se déclara à bref délai. Cette malade présente bien caractérisées ces deux formes de lèpre.

L'action dépressive des affections morales n'est pas douteuse, mais peut-on lui faire jouer un grand rôle dans les productions de la maladie? Nous connaissons l'histoire du roi juif Usias qui, à la suite d'un violent accès de fureur, vit une tache lépreuse apparaître sur son front, et les auteurs, Fuchs entre autres, rapportent des faits assez nombreux d'individus atteints de lèpre à la suite d'une affection morale vive. Nous avons vu un homme de race blanche, mais né aux colonies, être atteint après plusieurs nuits d'insomnie passées dans la fièvre du jeu. Mais ces causes morales ne font probablement que hâter la manifestation de l'hérédité ou d'autres causes inconnues.

Contagion. Nous étudions, depuis trente ans, la lèpre et les lépreux. Lors de nos premiers travaux sur cette maladie (1860, 1865-1868) nous déclarions hautement que nous ne connaissions pas un fait bien avéré en faveur de la contagion. Sans passer dans le camp des contagionistes, nous ne voudrions pas à être aussi affirmatif aujourd'hui. Nous ne devons pas oublier, du reste, que nous écrivons pour un Dictionnaire encyclopédique et que, tout en faisant connaître notre opinion, notre sentiment sur cette question si controverse, nous devons à nos lecteurs l'exposé des faits qui plaident pour ou contre la contagion.

Les contagionistes, même ceux qui font jouer à la contagion un rôle exclusif, reconnaissent la difficulté d'obtenir quelque certitude à l'égard de la contagion en présence de la possibilité d'un développement spontané, d'une influence héréditaire, etc.

L'opinion de l'antiquité était favorable à la contagion et nous savons que pour Moïse la lèpre était contagieuse, transmissible non-seulement par le contact et les émanations des lépreux, mais encore par le contact de leurs vêtements, des meubles et des maisons où ils avaient séjourné. Dans la pensée du législateur des Juifs, au sujet de cette contagion toujours et partout menaçante, n'y avait-il pas un autre motif qui lui dicta des lois prohibitives éminemment conservatrices de la race? A côté de la question de contagion surgissait probablement, pour Moïse élevé dans la science égyptienne, la question d'hérédité, et alors ne fallait-il pas, pour justifier de rigoureuses prescriptions, frapper l'esprit d'un peuple demi-barbare, peu soucieux de son hygiène et de ses destinées futures, par l'idée très-salutaire de la contamination immédiate par simple contact du lépreux, de ses vêtements ou même de sa maison? Le lépreux étant banni du camp et

séquestré, il ne pouvait y avoir de contagion ; mais ce qu'il y avait de mieux, c'est qu'il ne contractait pas d'alliance et partout ne devenait pas la source d'une transmission héréditaire.

Arétée et plusieurs de ses successeurs admirent la contagion, mais, plus tard, Fernel, Forestus, Plater, Fabrice d'Aquapendente, ne l'affirmèrent que sous réserve, faute de faits probants.

Les médecins des colonies anglaises, hollandaises et françaises, au dix-huitième siècle, furent en général contagionistes. Delaborde, médecin du roi à la Guyane, affirme la contagion dans un mémoire soumis à la Société royale de médecine en 1784. Ce médecin avoue pourtant que de 50 sujets rassemblés, séquestrés dans un hospice, 14 furent reconnus non lépreux, même après avoir longtemps vécu au milieu de la contagion. Bajon professe la même opinion que Delaborde. Tous deux pensent que la contagion, difficile au début, est plus facile quand, par suite des progrès de la maladie, les tumeurs et les plaies donnent issue à un liquide sanieux. C'est principalement ce dernier état qui avait inspiré à Moïse les mesures que nous trouvons exposées dans le *Lévitique*.

Nul n'a poussé plus loin que Schilling l'opinion de la contagion. Pour ce médecin qui exerçait à Surinam, un individu atteint d'une seule macule à peine visible peut contaminer un nombre indéfini de personnes saines et ces personnes peuvent succomber aux désordres de la lèpre, tandis que le sujet source de tant d'infection peut recouvrer la santé ou rester, indéfiniment, dans un état stationnaire.

Campet, médecin à la Guyane vers la fin du siècle dernier, était moins contagioniste que les médecins de son époque. La lèpre, dit-il, est difficilement contagieuse par la cohabitation commune, quelquefois par la cohabitation charnelle, et à l'appui de son opinion il cite le fait suivant : Un chevalier de Saint-Louis, M. de V...., épousa une demoiselle de vingt ans ; deux mois après son mariage, il fut atteint d'une lèpre affreuse qui l'emporta rapidement. La femme accoucha d'une fille et toutes les deux furent indemnes. Autre fait : Un négociant atteint de lèpre vécut plusieurs années avec sa femme. Cette dernière restée veuve et sans enfants se remaria et cela sans inconvénient ni pour elle ni pour le second mari.

Sigaud nous apprend qu'au Brésil les médecins de la province de Saint-Paul, où la lèpre est très-fréquente, ne croient pas à la contagion, et Sigaud assure n'en avoir pas observé un seul exemple à l'hôpital des lépreux de Rio-Janeiro. D'un autre côté, nous ne manquons pas d'exemples de lépreux vivant des années avec leurs familles restées saines, et les faits contraires s'expliquent aussi bien par l'influence héréditaire que par la contagion.

Nous devons accorder une certaine valeur à l'opinion de Danielssen et Boeck, qui s'expriment ainsi : « Parmi la foule de spédalsques que nous avons observés par centaines et que nous avons journellement fréquentés, il n'existe pas un seul exemple que le mal se soit étendu par contagion ; nous connaissons beaucoup de mariés dont l'un a été spédalsque, qui ont vécu beaucoup d'années ensemble et conjugalement sans que l'autre ait été attaqué de la maladie. De même à l'hôpital Saint-Georges, il a vécu beaucoup d'individus sains en compagnie de spédalsques plus de trente ans sans être affectés de cette maladie. C'est aussi, en vérité, un grand bonheur pour notre pays que la spedalskhed n'y soit pas contagieuse, car, s'il en eût été autrement, elle aurait immolé un bien plus grand nombre de victimes. » Nos observations confirment celles de Danielssen et Boeck.

Nous n'insisterons pas sur les faits négatifs, si nombreux qu'ils soient, et recon-

naissons qu'ils n'enlèveraient pas de la valeur à un seul fait positif. Nous admettons parfaitement avec les contagionistes que la contagion dans les maladies réputées les plus contagieuses n'est pas fatale, à plus forte raison en est-il de même pour la lèpre, qui, pour quelques-uns ne serait que souvent contagieuse, et pour d'autres exceptionnellement contagieuse. Ces derniers nous paraissent plus près de la vérité; tout en admettant la contagion dans quelques circonstances (cohabitation intime, rapport sexuel, contact prolongé de chaque jour), ils font, contrairement aux premiers, une large part à l'hérédité et aux conditions spéciales assez mal définies, si l'on veut, qui font l'endémicité, la spontanéité.

Quant aux médecins, bien rares, il est vrai, pour lesquels la contagion serait l'unique cause de la lèpre, nous ne saurions nous ranger à leur opinion. Le docteur Landré-Drognat a soutenu avec conviction et persistance cette opinion exclusive, dans un travail qu'il nous est impossible d'analyser et de critiquer longuement sans sortir des limites imposées à cet article. Le docteur Landré, pour être aussi absolu, aussi exclusif, se fonde : 1° sur l'importation de la maladie en Amérique et spécialement à la Guyane hollandaise, par les nègres esclaves venus d'Afrique. Nous reviendrons sur cette preuve tirée de l'extension de la maladie qui, sortant de son berceau primitif, a gagné graduellement à travers les âges les diverses contrées de la terre, et reconnaîtrons qu'elle n'est pas sans valeur; 2° sur des faits de contagion observés à Surinam, par l'auteur, chez des enfants nés d'Européens et atteints plus ou moins de temps après avoir fréquenté des lépreux ; sans nier l'authenticité de ces faits, nous dirons pourtant qu'aux yeux de plusieurs médecins ayant exercé à Surinam la contagion ne les explique pas tous et que d'autres causes peuvent être invoquées.

Le docteur Landré n'admet ni l'hérédité, ni l'influence endémique, ni aucune autre cause que la contagion.

L'opinion professée par le docteur Landré-Drognat était admise depuis longtemps à Surinam, et y a fait prendre des mesures arbitraires qui ne furent pas sans susciter des plaintes légitimes. C'est ainsi qu'en 1827 une Commission chargée de visiter une léproserie, et dont 2 membres sur 4 étaient médecins, déclara un état de contagion et maintint dans la léproserie 10 nègres qui ne présentaient aucun symptôme apparent de lèpre. La Commission estimait probablement que la contagion déjà effectuée pouvait mettre des années à se manifester au dehors. N'aurait-il pas mieux valu soustraire ces malheureux à cette contagion non prouvée, qui n'existait peut-être pas encore, à moins d'admettre, comme l'ont fait quelques médecins, qu'un homme suspect de lèpre, mais sans aucune manifestation de la maladie, peut la transmettre à des individus qu'elle tuera, tandis qu'elle restera indéfiniment latente chez le contaminateur? On voit à quelles exagérations mène l'idée de contagion quand même.

Nous devons ajouter que pour les médecins de Surinam à cette époque, comme pour d'autres de nos jours, il n'y avait aucune différence entre l'éléphantiasis des Grecs et l'éléphantiasis des Barbades, et que tous les malheureux atteints de cette dernière infirmité étaient confondus avec les vrais lépreux et séquestrés comme eux et avec eux. La rareté de la lèpre grecque chez ces éléphantiaques aurait dû démontrer le faible dégré de la contagion; mais cette extrême rareté ne pouvait être une difficulté pour ceux qui ne feraient qu'une même maladie de ces deux entités morbides si séparées.

En 1862, sur l'initiative du sous-secrétaire d'État pour les colonies anglaises,

commença une vaste enquête sur le mode de transmission et de propagation de la lèpre. Le *Royal Medical College* de Londres prépara un questionnaire qui fut adressé à tous les médecins ou comités médicaux des possessions anglaises d'outre-mer. Des 250 rapports parvenus au Royal College, la grande majorité concluait à la non-contagion ; aussi l'illustre compagnie, se basant sur cette quantité considérable de renseignements, crut pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° Il existe un accord presque unanime pour considérer la lèpre comme souvent héréditaire, mais aussi pour admettre que la maladie se manifeste souvent sans qu'il puisse être question d'hérédité.

2° La conviction presque unanime des observateurs les plus expérimentés des différentes parties du monde est entièrement opposée à la croyance que la maladie est contagieuse ou communicable par proximité ou contact avec les malades.

Le *Colonial Office* ne borna pas là son enquête, il envoya en mission aux Indes Occidentales un des membres les plus distingués du Royal College, le docteur Gavius Milrop, qui formula, à son retour, les mêmes conclusions que le comité du Royal College.

En 1872, le duc d'Argyle fit faire la même enquête dans l'Inde britannique par les soins de deux dermatologistes éminents, les docteurs Tilbury Fox et T. Farguhar, qui dressèrent un questionnaire auquel devaient répondre les médecins de l'Inde. De toutes les réponses fournies et aussi d'après leur propre expérience, les deux médecins conclurent à la non-contagion, tout en faisant des réserves au sujet de la question d'inoculation.

Le docteur Van Dyke Carter au contraire, après avoir visité la Norvége, inclinait vers la contagion, mais Virchow, qui avait été invité par le gouvernement norvégien à dire son avis sur les causes de la lèpre qu'il avait étudiée dans le pays même, avoua que, pour le moment, il est difficile de déterminer les vraies causes; mais il nia la virulence et la contagion, tout en admettant l'hérédité, ou mieux l'hérédité de la prédisposition; de plus, constatant que la lèpre de Norvége devenait, en quelque sorte, plus bénigne et moins fréquente chez les Norvégiens issus de lépreux et émigrés dans l'Amérique du Nord, l'illustre professeur admet des causes occasionnelles spéciales.

Virchow voulut, lui aussi, faire une enquête et fit appel aux médecins de tous les pays à lèpre. Les réponses qu'il reçut ne le fixèrent pas d'une manière précise, mais presque toutes pourtant sont en faveur de l'hérédité et la plupart contre la contagion. Parmi ces réponses, nous noterons d'abord celles des médecins japonais ou exerçant au Japon.

1° La disposition héréditaire doit être considérée comme prouvée, quelquefois elle saute une génération;

2° L'infection n'a lieu ni par le mariage, ni par le commerce charnel;

3° Ils ne connaissent pas de cas de contagion directe bien constatée;

4° Il n'y a au Japon ni léproseries, ni hôpitaux, pas plus que de prescriptions hygiéniques ou ordonnances légales relatives aux lépreux.

Pour les médecins chinois, l'hérédité prime, de beaucoup, la contagion, et encore n'admettent-ils cette dernière que par le commerce charnel.

Macnamara, qui a traité beaucoup de lépreux au Bengale, tout en parlant de contagion et de croisement de races entre Européens, musulmans et indigènes, affirme n'avoir vu qu'un seul Européen être atteint de lèpre dans l'Inde,

remarque qui diminue considérablement le rôle de la contagion dans la propagation de la lèpre.

Blecker, Van Leent, n'admettent pas la contagion dans les cas observés par eux aux Indes néerlandaises, et regardent la maladie comme très-rare chez les Européens; Landré-Drognat aurait pourtant constaté en Hollande plusieurs cas de lèpre chez des soldats de retour des Indes Orientales.

Le docteur Vinkuyzen n'admet pas la contagion et tire son premier argument de l'histoire de la lèpre et de son énigmatique disparition de la plus grande partie de l'Europe; d'après ce médecin, auquel nous devons un ouvrage remarquable sur la question lèpre, la séquestration des lépreux au moyen âge n'a pas été aussi sévère qu'on a bien voulu le dire. Ce n'est guère qu'en France, en Angleterre et dans une partie de l'Allemagne, que cette séquestration a été à peu près complète; dans le nord de l'Italie, dans une grande partie de l'Allemagne, il n'y avait pas de léproserie, et pourtant la lèpre a disparu de ces pays aussi bien que de ceux où la contagion était très-restreinte.

On a cité, bien souvent, l'exemple de malheureux maintenus pendant des années dans des léproseries, pour des maladies différentes de la lèpre ou simplement suspects de lèpre, et cela sans grand inconvénient pour eux.

Le docteur Uhlig que Landré-Drognat nomme un *certain médecin Uhlig* et ne regarde pas comme de bonne foi, probablement parce qu'il ne partage pas son opinion, le docteur Uhlig qui a dirigé, pendant près de huit ans, la léproserie de Batavia, près de Surinam, avait déjà fait la même remarque que Vinkuyzen, et c'est sur les faits observés dans l'établissement de Batavia qu'il s'appuie pour nier la contagion et surtout celle par rapport sexuel. Une promiscuité regrettable règne dans cet établissement; les rapports entre lépreux et personnes saines sont des plus fréquents et, malgré cela, on n'observe pas de cas de contagion. Cette opinion de contagion par le coït a dû prendre naissance à l'époque où la lèpre et la syphilis étaient souvent confondus ensemble.

Nous ne pouvons terminer cette revue déjà longue de la contagion sans parler d'un ouvrage publié il y a cinq à six ans par un missionnaire dominicain aumônier de la léproserie de Cocorite (île Trinidad) et ayant pour titre : *La lèpre est contagieuse*. Dans ce travail écrit avec conviction, et dans un but louable, nous trouvons, à côté de faits qui ne sont pas sans valeur, au point de vue de la thèse soutenue par l'auteur, beaucoup d'autres faits mal interprétés et souvent contradictoires. De l'immense enquête établie par le gouvernement anglais, de cette somme considérable de renseignements fournis par tous les médecins de toutes les parties du globe, l'auteur ne fait pour ainsi dire nul cas. D'après lui, les médecins anglais n'ont pas dignement répondu à l'appel de leur gouvernement : beaucoup avaient peu vu, peu observé, l'expérience leur manquait. Or, dit le R. P. Et..., l'étude de la contagion demande plus d'attention et d'expérience que de connaissances médicales, et cette expérience, notre missionnaire croit l'avoir acquise pour avoir logé pendant dix ans dans une léproserie. Dans plusieurs passages de son livre, l'auteur confond évidemment la contagion avec l'hérédité, notamment quand pour prouver la longue latence ou incubation du mal il admet qu'un homme peut donner la maladie dont il ne présente pas la moindre apparence, le moindre signe, que cet homme peut ne présenter les premiers symptômes que dix, quinze ans après, ou même paraître indemne toute sa vie durant, alors que ses victimes auront succombé au mal transmis par lui... Et que penser, ajoute-t-il, de ces transmissions d'un grand-

père et même d'un arrière-grand-père à ses petits-fils et arrière-petits-fils par des pères qui n'offrent aucune atteinte visible? La maladie couvera donc non pas dix ans, mais pendant des générations entières... L'hérédité ne serait donc qu'une contagion.

L'auteur cite encore des Européens qui, ayant séjourné dans les pays à lèpre, sont atteints de la maladie dix à quinze ans après leur retour dans leur pays. Ces faits prouvent encore, d'après lui, la contagion et la longue latence de la lèpre. Pour nous, nous voyons plutôt dans ces cas une maladie acquise par suite de l'influence endémique et de causes prédisposantes diverses. La lèpre spontanée est difficile à prouver là où l'on peut invoquer l'hérédité, la contagion, etc., mais s'ensuit-il que cette spontanéité n'existe pas? Le fait suivant répond suffisamment à la question. Nous avons vu en 1875, dans le service de M. Vidal, à l'hôpital Saint-Louis, un cas de lèpre tuberculeuse parfaitement caractérisé, chez un homme de trente-sept ans n'ayant jamais quitté Paris ou les départements voisins et dont tous les ascendants bien portants avaient toujours habité la France. Sa femme et son fils ne présentaient rien de particulier. Le malade aurait vu le mal commencer à la suite d'un refroidissement brusque, le corps étant en sueur. L'observation de ce cas a été publiée dans la *Gazette des hôpitaux* du 27 juillet 1875. Ce cas, nous le savons, n'est pas le seul, mais seul il suffit pour affirmer que la contagion n'est pas l'*unique cause* de la lèpre, comme l'affirme le docteur Landré-Drognat.

L'auteur du livre en question reproche aux médecins de l'enquête anglaise de n'avoir fait aucune part étiologique à l'infection, et ici l'auteur établit une étrange confusion entre l'infection caractérisant une maladie transmissible et l'infection traduisant seulement une *mauvaise odeur*, comme si toutes les maladies réellement infectieuses devaient fatalement répandre une mauvaise odeur. Ainsi, pour l'auteur, le lépreux peut contaminer parce qu'il exhale une mauvaise odeur, et le danger n'existe pas seulement dans la chambre habitée par le malade, il existe au dehors. Un lépreux, surtout à une période avancée de son mal, laisserait derrière lui une longue traînée d'air irrespirable. Une personne saine peut être ainsi infectée, c'est-à-dire contaminée à 20, 30 et même 40 pas du malade. C'est le cas de dire qu'en voulant trop prouver on ne prouve rien. Du reste, après avoir fait jouer un rôle à la contagion, l'auteur en restreint plus loin l'action; à plusieurs reprises, il parle du faible degré de la contagion et de sa lenteur, tandis qu'il caractérise l'hérédité de cause puissante. « La contagion fait un lépreux, ce lépreux en fait toute une race : il n'est donc pas besoin d'une grande quantité de cas de contagion pour combler les vides, quelques cas çà et là peuvent suffire ».

Nous avons insisté un peu longuement sur l'ouvrage du dominicain de la Trinidad qui, édité par J.-B. Baillière, a eu un certain retentissement en dehors du monde médical. Il contient beaucoup de citations de médecins contagionistes et un grand nombre de faits dont plusieurs sont, à notre avis, mal interprétés ou très-exagérés. Une carte indiquant la distribution géographique de la lèpre accompagne l'ouvrage, mais elle laisse beaucoup à désirer. Une teinte uniforme pour tous les pays à lèpre ne donne aucune indication sur l'intensité de l'endémie. Pas la moindre différence entre le Groënland, le Kamtschatka, où l'existence de la lèpre n'est pas bien prouvée; l'Espagne, le nord de l'Italie, l'Australie, où elle est relativement rare, et les pays où elle est plus ou moins fréquente. De plus, des pays indemnes sont marqués contaminés et quelques-uns plus ou moins

atteints sont oubliés. En voyant près des trois quarts du globe marqués de la teinte fatale, on pense involontairement aux expressions de l'auteur : *putréfaction générale des nations ; la terre sent mauvais.*

D'autres contagionistes et, à notre avis, ce sont les plus sérieux, reconnaissant les difficultés de tout genre qui empêchent de constater un exemple bien avéré de contagion, laissant de côté les arguments que l'on pourrait tirer des faits isolés, et sans nier l'hérédité et les diverses influences endémiques, trouvent la preuve de la contagion dans le mode de propagation de la maladie qui, partie probablement d'un berceau unique, s'est répandue graduellement sur la plus grande partie du monde habité, suivant toujours dans sa marche les grandes voies de communication et ne frappant que tardivement certaines contrées longtemps isolées du reste du monde. De même, pour l'ordre de disparition du fléau des contrées qu'il avait envahies, les contagionistes prétendent, et ils ont peut-être raison, que cet ordre a été en raison directe du plus ou moins de rigueur apportée dans la séquestration des malades.

Nous ne voulons pas passer sous silence un fait de date récente et qui est certes un grand argument en faveur de la contagion, nous voulons parler de l'invasion des îles Sandwich par la lèpre qui, depuis quelques années, constitue comme une véritable endo-épidémie dans cet archipel. Nous croyons néanmoins que certains faits ont été exagérés et d'autres mal interprétés. On a voulu faire remonter le premier cas de lèpre à 1848. Un Chinois nouvellement débarqué aurait été atteint de lèpre, et ce n'est qu'après quelques années que ce malade aurait commencé de créer autour de lui un foyer de contagion qui, gagnant peu à peu, aurait fait, en moins de trente ans, près de 5000 victimes. S'il faut en croire les renseignements fournis par James White qui, du reste, croit à la contagion, il y aurait eu aux îles Sandwich des cas de lèpre, au moins depuis 1850.

La contagion seule explique-t-elle l'extension énorme prise par la lèpre? Le Chinois importateur n'aurait eu en 1861, c'est-à-dire treize ans après son arrivée, que 6 lépreux autour de lui, et il paraît bien extraordinaire que la contagion, d'abord si faible, ait eu, plus tard, une si grande puissance hors de toute proportion avec le nombre des malades.

Tous les malades internés à la léproserie de Kalawao et de Kalaupapa étaient-ils des lépreux? On pourrait en douter en lisant les lettres adressées au R. P. Et.... par deux missionnaires des îles Sandwich ou Havaï. Pour eux, les principales causes de la lèpre dans ces îles seraient :

« 1° La maladie vénérienne, dont presque toute la population indigène est attaquée, le scorbut et la gale introduits par les premiers navigateurs et répandus depuis trois générations dans le sang de toute la population.

« 2° La contagion avec ou sans contact immédiat. Ce point paraît douteux à quelques personnes, mais leur doute provient de ce que la contagion est extrêmement lente et admet des exceptions.

« 3° L'hérédité et aussi la vaccine dont on se plaint beaucoup : lorsque la petite vérole fondit sur ces îles, le gouvernement fit appel pour vacciner aux gens de bonne volonté; tout le monde se fit vacciner; on prenait le vaccin sur le premier venu, sans distinction, et souvent on donnait au pauvre enfant quelque affreuse maladie ».

Ce n'était donc pas toujours la lèpre qu'on observait, et les faits de Rialta sont là pour nous faire penser que plusieurs cas de lèpre des îles Havaï n'étaient que

des syphilitiques qui, méconnus et mal soignés, mouraient de cachexie plus promptement que ne meurent ordinairement les lépreux. Sur 1570 malades admis de 1866 à 1876, plus de 900 sont morts, mortalité bien extraordinaire pour une maladie à marche en général lente et qui, en dehors de cas exceptionnellement rapides et funestes, a une durée de dix, quinze et vingt ans, suivant la forme qu'elle revêt.

Sans nier formellement que la contagion ait joué un rôle dans cette extension si considérable de la maladie des îles Hawaï, on peut admettre que, à côté de la lèpre, il y avait la syphilis, et que la contagion pour cette dernière, l'hérédité pour les deux, ont été pour beaucoup dans cette extension du fléau.

Nous devons maintenant dire un mot de l'inoculation et de la découverte du bacille de la lèpre. Un des missionnaires que nous venons de citer aurait vu un cas de lèpre survenir après l'inoculation de la vaccine; mais il n'est pas dit et prouvé que la lymphe vaccinale employée provenait d'un lépreux.

Le docteur Bargigli (de Mitylène) a cru pouvoir, avec l'autorisation des parents, inoculer de la sanie lépreuse à deux enfants fils de lépreux. Les résultats furent négatifs : mais que prouve cette opération que l'on a qualifiée, à juste raison, d'inutile, imprudente et coupable? Elle ne prouve rien contre l'inoculation du prétendu virus lépreux, car nous savons que l'inoculation du virus n'est pas toujours suivie de succès, ne prouve pas plus contre la contagion, puisque la scarlatine, la rougeole, maladies réputées très-contagieuses, n'ont jamais pu être inoculées. Des résultats positifs, à moins d'être immédiats, c'est-à-dire produits dans les quelques jours qui auraient suivi l'inoculation, n'auraient pas été plus probants, puisque, les enfants étant fils de lépreux et vivant auprès de lépreux, on aurait pu attribuer la manifestation de la maladie soit à l'hérédité, soit à la contagion. L'opération étant ensuite imprudente, pour ne pas dire plus, de quel droit, en effet, exposer des enfants de six ans à une maladie qui, de l'aveu de l'auteur, ne se déclare ordinairement à Mitylène, chez les fils de lépreux, qu'entre dix et quinze ans, maladie qui ne se serait peut-être pas déclarée, car l'hérédité est loin d'être fatale? (Voy. *Union médicale*, 29 avril 1878.)

Disons, en passant, que le docteur Bargigli aurait constaté chez les lépreux une immunité pour les autres maladies, même pour les fièvres intermittentes et la variole; mais des observations du contraire ont été recueillies ailleurs, et nous verrons que, si la variole n'épargne pas les lépreux, elle a pu, dans quelques rares cas, modifier favorablement la lèpre, la faire disparaître. Le docteur Bargigli déclare avoir inoculé, sans succès, la vaccine et même la variole aux enfants des lépreux.

Peut-on regarder le fait suivant comme une preuve de la possibilité de l'inoculation? Un enfant lépreux s'étant enfoncé, sans souffrance, un couteau dans les chairs, un autre enfant non lépreux l'aurait imité en se servant du même couteau et serait devenu lépreux quelques temps après. Nous ne garantissons pas l'authenticité de ce fait que nous avons vu rapporté quelque part sans affirmation des témoins oculaires.

Les animaux ont-ils la lèpre? Van Leent et d'autres observateurs affirment que les cochons dans les Indes néerlandaises présentent, assez souvent, une maladie analogue à la lèpre. Les employés et les pensionnaires des léproseries auraient aussi remarqué que les animaux domestiques (chiens, poules, chats, pigeons, perroquets, etc.) ne vivaient pas longtemps dans les léproseries, surtout

quand ils étaient en contact fréquent et plus ou moins intime avec les malades et qu'ils se nourrissaient de leurs restes ou même des détritus souillés de matières lépreuses. On constaterait chez ces animaux des gonflements aux pattes, des ulcérations de la bouche, de la gorge, des nodosités, des pertes de poils, de plumes, etc.

Ce n'est pour ainsi dire que depuis la découverte du bacille de la lèpre qu'on aurait essayé d'inoculer la maladie aux animaux.

En étudiant l'anatomie pathologique, nous consacrerons quelques détails à cette découverte dont l'importance a pu être exagérée. Bornons-nous à dire, pour le moment, que le docteur Hansen de Bergen, en 1873, constata la présence d'une bactérie spéciale chez les lépreux à laquelle il donna le nom de *bacillus lepræ*. Ces bacilles se rencontrent dans divers organes, tels que le foie, les testicules, et dans les tubercules lépreux, mais jamais dans les couches de l'épiderme. Le corps de Malpighi a moins d'ulcérations et serait pour eux une barrière infranchissable, ce qui expliquerait, en admettant la contagion de la lèpre, le faible degré de cette contagion, si toutefois le bacille en était l'agent.

La découverte du *bacillus lepræ* ne serait pas sans importance, si l'inoculation reproduisait assez souvent la lèpre chez les animaux, mais les expériences tentées jusqu'ici ont été à peu près négatives.

Kœbner a transplanté sous la peau et les muqueuses de divers animaux de petits morceaux de tubercule lépreux, et cela sans succès. Neissen avait cru produire ainsi une lèpre locale parce qu'il voyait les noyaux persister dans les cellules des tissus au point de la greffe, mais Kœbner a démontré que la portion du tubercule inoculé demeurait longtemps intacte et conservait une structure histologique normale. Après ces expérimentateurs, Otto Danisch inocula à des chats et des lapins de la sérosité et du sang contenant des bacilles de lèpre ; les résultats furent à peu près négatifs. Il implanta ensuite simplement dans la chambre antérieure de l'œil, sous la peau ou dans la cavité péritonéale des lapins, des petits fragments de peau lépreuse ; chez plusieurs de ces animaux, il constata la dégénérescence granuleuse de l'iris et au milieu de ces granulations l'existence des bacilles. L'insertion de fragments sous la peau ou dans le péritoine des chats aurait eu des résultats encore plus positifs, après quatre mois on aurait retrouvé ces fragments encore reconnaissables entourés de tissus inflammatoires, et le microscope avait permis d'y constater l'existence de bacilles libres ou dans l'intérieur des corpuscules lymphoïdes, mais il n'est pas certain que ces bacilles aient proliféré ; la lésion était limitée à une zone très-restreinte. Il faudrait reprendre ces expériences et attendre des années avant de sacrifier les animaux inoculés, de manière à pouvoir observer la prolifération et la migration des bacilles, ainsi que les phénomènes extérieurs et l'évolution possible de la maladie.

On a prétendu que divers insectes ont pu, dans certaines circonstances, jouer le rôle d'agent importateur et inoculateur d'un virus spécial, du principe morbide de la maladie, puisé, aspiré probablement chez des malades ; produiraient-ils l'inoculation bacillaire alors que celle-ci ne pourrait se faire ni par l'inoculation expérimentale, ni par absorption pulmonaire, ni par contact de la peau dénudée avec les ulcères des lépreux ? Aurions-nous pour la lèpre un facteur étiologique se rapprochant de celui-ci que l'on tend à reconnaître pour certaines lymphoses et dont nous parlerons en nous occupant de l'éléphantiasis des Arabes (filariose) ?

Avant qu'il fût question de bacille de la lèpre et même de filariose, le docteur Beauperthuy, allant plus loin que tous ceux qui l'ont suivi dans cette voie, soutenait que la lèpre reconnaîtrait : 1° comme cause prédisposante, mais cependant indispensable, la diathèse herpétique ou syphilitique déterminant l'afflux de produits albumineux dans le tissu dermique et préparant aussi un terrain favorable; 2° comme cause déterminante l'inoculation d'un virus par l'intermédiaire d'insectes ou acares divers. Le docteur Beauperthuy admettait que la peau des lépreux attirait d'une manière toute particulière les parasites de l'homme ou des animaux parasites transportés le plus souvent sur la peau de l'homme sain ou malade par la mouche domestique et autres diptères; de ces parasites, les uns se logeraient dans la peau, dans les plaies surtout, s'y fixeraient, s'y reproduiraient en devenant ainsi des agents propagateurs de la maladie ; le rôle des autres, au contraire, se réduirait à celui d'agent irritant de la peau.

Il y a dans cette théorie que le docteur Beauperthuy appliquait à d'autres maladies telles que la fièvre jaune, le choléra, des points bien obscurs à élucider, en supposant que le fond soit vrai. Nous avons vainement cherché les acares et parasites divers, et les nombreux entretiens que nous avons eus avec notre confrère, pas plus que ses manuscrits, ne nous ont fixé d'une manière complète sur ce point.

Hérédité. Les contagionistes exclusifs nient l'hérédité, mais beaucoup lui font jouer un rôle tantôt égal, tantôt supérieur à celui de la contagion. Quant à la théorie parasitaire, elle s'accommode, jusqu'à un certain point, de l'hérédité, sinon de la maladie, du moins des prédispositions.

Nous avons déjà fait pressentir notre opinion. C'est l'hérédité aussi bien que la contagion que nos ancêtres ont voulu atteindre par les mesures rigoureuses de séquestration, car, si les uns admettaient la contagion par l'air, par l'haleine et les sécrétions des lépreux, d'autres regardaient comme nécessaire un contact prolongé et fréquent ou les rapprochements sexuels. Dans tous les cas, la séquestration et l'isolement étaient salutaires, en diminuant notablement l'influence de l'hérédité.

Cette opinion sur la propriété héréditaire de la lèpre a été celle de toute l'antiquité; les médecins modernes et contemporains l'ont adoptée à peu d'exceptions près, mais tous n'ont pas envisagé la transmission de la même manière. Pour les uns, et là est l'exagération, l'hérédité est fatale; pour d'autres presque aussi exclusifs, l'hérédité se manifeste dès l'âge le plus tendre et l'arrêt de développement de certains organes, de ceux de la génération en particulier, ne permettrait pas la reproduction de l'espèce et, par suite, la propagation de la maladie qui aurait ainsi disparu d'une grande partie de l'Europe. Pour ces derniers, tout cas de lèpre se manifestant à l'âge adulte serait un cas spontané auquel l'influence héréditaire n'aurait aucune part. Cette opinion, si elle était vraie, aurait une importance qu'on ne pourrait méconnaître, mais nous tenons que les assertions de ces auteurs, d'Adams entre autres, tombent devant les faits contraires.

Schilling contagioniste à outrance et très-convaincu admettait aussi l'hérédité, mais pour lui elle n'était point fatale et de plus son influence pouvait être annulée par le développement dans une contrée salubre où la lèpre n'est pas endémique. Le fait suivant rapporté par Schilling serait un exemple d'hérédité et de contagion. Il visita, à Turin, une famille de lépreux; le père avait perdu

sa femme et son fils aîné morts de lèpre ; deux autres fils et une fille présentaient la maladie à divers degrés et le malheureux chef de cette famille regardé comme sain fut reconnu malade par Schilling qui constata des taches insensibles en divers endroits du corps. La mère défunte était pour Schilling la source unique de cette terrible infection : hérédité pour les enfants, contagion pour le mari. Schilling fait remarquer, à ce sujet, que la lèpre n'était pas rare en Italie de son temps et *plusieurs, dit-il, étaient atteints dès l'enfance.*

Valentin rapporte aussi à l'hérédité le fait de l'existence de quelques lépreux à Vitrolles en Provence, au dernier siècle. Un lépreux de Martigues vint s'installer en ce lieu et eut trois filles qui moururent, comme lui, de la lèpre, et la transmirent à leur descendance.

Sur les cas observés par lui à Martigues, vers la fin du siècle dernier, Vidal constata, à une seule exception près, l'influence héréditaire et, à ce sujet, ce médecin s'exprime ainsi : « Ne devons-nous pas conclure de là que si les causes locales signalées peuvent, en effet, produire la lèpre, du moins elles n'ont pas, dans notre pays, l'énergie suffisante pour engendrer cette affection, mais seulement pour la développer et l'entretenir au sein des familles des anciens lépreux. »

L'hérédité n'étant pas fatale, on comprend que dans une famille, à côté d'enfants atteints, d'autres puissent être indemnes, alors que la maladie des progéniteurs ne laisse aucun doute sur l'influence héréditaire. Les progéniteurs peuvent être aussi indemnes, en apparence du moins, et la maladie éclater chez les enfants, avant la puberté. En remontant aux autres ascendants on trouve le plus souvent l'origine du mal ; la lèpre, comme d'autres maladies, peut sauter une génération.

Les signes commémoratifs sont souvent difficiles à recueillir, aux colonies surtout, et chez les races noires ; d'un côté l'ignorance, de l'autre la mauvaise volonté, laissent le médecin dans l'incertitude. Le malade énumérera les causes les plus fantaisistes, les plus imaginaires, plutôt que de renseigner sur l'influence héréditaire. Les renseignements sur ce dernier point viendront presque toujours de personnes étrangères, ou le médecin les puisera dans le registre d'une léproserie ou d'un hospice, quand le malade a eu des parents admis dans ces établissements. En compulsant les registres de la léproserie de la Désirade et aussi en questionnant des malades de bonne volonté, nous avons obtenu des commémoratifs précis tous en faveur de l'hérédité ; mais ce que nous n'avons pu faire d'une manière complète dans une colonie où l'état civil n'existait pas pour les esclaves avant 1848, et où par conséquent la filiation était souvent difficile à établir, Danielssen et Boeck l'ont fait, avec succès, pour leurs malades en Norvége. De leurs recherches persévérantes ces médecins ont pu conclure que, si la maladie s'acquiert, se développe spontanément assez souvent, elle reconnaît, encore plus souvent, pour cause l'hérédité. Danielssen et Boeck vont peut-être trop loin en disant que l'influence héréditaire manque à peine une fois sur 10 ; pourtant Hjaltelin affirme que sur 125 lépreux examinés en Islande en 1857, à peine en trouve-t-on un seul qui n'appartienne pas à une famille atteinte de lèpre. Les contagionistes attribueront beaucoup de ces cas à la contagion, mais ne pourront néanmoins méconnaître l'importance de l'hérédité.

« Ce qui doit surtout attirer l'attention, disent Danielssen et Boeck, c'est le mode dont la lèpre se propage en traversant les générations. On remarque là

cette singularité que la maladie non-seulement franchit quelques générations, mais enfin qu'elle se présente, dans la deuxième et la quatrième génération, avec une bien plus grande intensité que dans la première et la troisième. S'il arrive qu'elle ait épargné la première génération, elle se montre, en thèse générale, chez tous les individus de la deuxième qui en transmettent le germe aux générations suivantes. Assez souvent nous avons trouvé que la spedalskhed franchissait les deuxièmes et troisième générations et qu'elle ne se rencontrait que dans la quatrième où elle se répandait dans toutes les directions, pour ainsi dire avec une nouvelle énergie..... Aucune circonstance extérieure ne paraît favoriser cette bizarrerie, car beaucoup d'exemples montrent que les enfants de parents spedalsques ont vécu dans un état malheureux, exposés aux circonstances les plus défavorables, causes ordinaires de la spedalskhed, et qu'ils ont néanmoins vécu exempts de ce fléau, jusqu'au jour de leur mort; pendant que nous avons vu, attaqués de la spedalskhed, les enfants de ces mêmes enfants, ou autrement les petits-enfants, qui n'avaient pas du tout souffert du besoin, mais qui étaient toujours bien nourris, et dont plusieurs avaient même vécu éloignés de leur pays..... »

Ces faits et bien d'autres, pour avoir échappé à Cazenave, à Schedel et à d'autres dermatologistes, leur ont fait trop négliger l'influence de l'hérédité. Ces médecins n'observant que peu de lépreux ont vu des parents infectés donner le jour à des enfants sains et indemnes leur vie durant, mais ont-ils pu avoir des renseignements précis sur les grands parents, et ne savons-nous pas que la lèpre, respectant une ou plusieurs générations, peut aller atteindre et frapper avec violence la troisième ou la quatrième génération?

La transmission héréditaire peut se faire par le père seul, la mère restant indemne. Hillairet en cite un exemple indéniable. Une femme dont tous les enfants étaient sains eut un dernier fils qui devint lépreux quelques années après sa naissance. La mère avoua que ce dernier était illégitime et une enquête prouva que le vrai père était lépreux et de famille lépreuse.

Anatomie pathologique. Les lésions les plus apparentes, les plus saillantes de la lèpre, se manifestant à la peau, surtout au début, c'est naturellement par la peau que nous commencerons l'étude des altérations de structure et des néo-formations. Sans revenir sur la description des manifestations extérieures, nous dirons, tout d'abord, quelques mots des altérations visibles à l'œil nu quand on fait diverses coupes du derme et des parties sous-jacentes.

Ces altérations doivent varier suivant l'ancienneté et l'intensité de la maladie et aussi, un peu, suivant ses diverses formes.

Tant qu'il n'y a que simple induration de la peau sans tubercules, une incision au point tuméfié et occupé par les taches montre le chorion et le tissu cellulaire épaissis, condensés et infiltrés, d'une humeur visqueuse rougeâtre qui s'échappe par la pression. Si l'infiltration est considérable, en certains points, le derme n'a plus sa structure normale distincte; c'est là que le travail morbide s'est limité pour la formation d'un tubercule qui, incisé et pressé, laisse échapper une matière semblable à du gruau cuit et de couleur jaunâtre. Ce tubercule dépasse bien rarement le derme, il part de ses couches superficielles et envoie des jetées qui vont s'implanter, comme par des racines, dans le tissu adipeux; quand il se ramollit, le tissu cellulaire sous-jacent ne participerait pas tout de suite à ce ramollissement et se condenserait, au contraire, pour adhérer assez fortement à la couche dermique. Les veines qui traversent cette couche sont souvent

augmentées de volume, bien que leur calibre soit, le plus souvent, rétréci, l'hypertrophie porte en effet sur les parois et la tunique externe est adhérente au tissu plus ou moins lardacé qui l'environne. Il en est de même des nerfs cutanés dont les gaînes et le tissu cellulaire ambiant sont épaissis. Nous avions autrefois attribué cette périnévrite à l'ulcération tuberculeuse voisine, mais nous l'avons constatée depuis dans des cas où n'existait aucune ulcération, ce qui nous a fait penser que les ulcérations étant conécutives étaient plutôt les conséquences d'une lésion nerveuse comme l'ont démontré, du reste, plus tard, les expériences du professeur Charcot.

Voyons maintenant les altérations révélées par le microscope ou par l'analyse chimique.

L'épiderme est quelquefois sain, mais, le plus souvent, sa couche cornée est détruite ou tout au moins amincie, ses cellules devenues granuleuses sont comme dissociées; la couche de Malpighi envoie ses prolongements papillaires plus profondément dans le derme; ses cellules ont du reste leurs caractères normaux et se colorent au carmin, comme d'habitude (Lamblin). Les faisceaux du tissu conjonctif du derme sont plus ou moins raréfiés, les fibres élastiques ont disparu remplacées par un tissu nouveau renfermant une grande quantité de cellules embryonnaires de formes variées dont une partie est atteinte de dégénérescence granulo-graisseuse; cette infiltration est surtout prononcée dans la couche papillaire et autour des vaisseaux qui sont très-développés et épaissis. Lamblin n'a pas rencontré, sur le cadavre, les grandes cellules mères constatées par Ranvier dans un tubercule enlevé sur le vivant et qui, par dédoublements successifs, donneraient lieu à la prolifération de cellules embryonnaires. Le tissu cellulaire-adipeux et les groupes des vésicules adipeuses sont justement envahis par le tissu nouveau, de même quelques fibres musculaires de la peau dont la plus grande partie pourtant restent à l'état normal.

Les modifications survenues dans les vaisseaux de la couche papillaire du derme expliquent bien les colorations rosées ou rouges que prend la peau chez les lépreux. Nous avons déjà noté l'épaississement des parois de ces vaisseaux qui présentent, en outre, des dilatations variqueuses, indice d'une activité circulatoire, probablement sous la dépendance d'une lésion des vaso-moteurs dont la nature ne nous est pas encore connue.

Lamblin pense que cette lésion des vaso-moteurs, point de départ des altérations cutanées, succède à une irritation des nerfs cutanés par des excitations extérieures très-vives et souvent répétées (frayeur, transition brusque de température, suppression rapide de transpiration, etc.).

Cette modification des vaisseaux explique donc, non-seulement la fluxion, l'hyperémie cutanée, mais encore pourquoi la prolifération embryonnaire est plus prononcée auteur d'eux et leur forme comme une gaîne. Ces phénomènes sont plus intenses dans les parties découvertes, c'est-à-dire exposées plus directement aux influences extérieures, comme le nez, les lèvres, les oreilles, les pommettes, les mains, etc.

Ces proliférations finissent par faire disparaître, par compression, les faisceaux conjonctifs, les fibres élastiques et, plus tard, les nerfs cutanées eux-mêmes. Ces derniers d'abord simplement comprimés (fourmillement) subissent ensuite des altérations de texture (anesthésie plus ou moins prononcée) sur lesquelles nous reviendrons dans un moment.

Les vaisseaux hypertrophiés sont comprimés, à leur tour, à mesure que les

tubercules s'accroissent et leur affaissement est, pour ainsi dire, la limite de l'hypertrophie tuberculeuse.

Danielssen et Boeck, pratiquant sur le cadavre une série d'injections pour étudier les rapports des tubercules avec le réseau capillaire voisin, ont vu que là où le dernier avait disparu les tubercules, n'ayant plus de matériaux nécessaires à leur développement, avaient subi la dégénérescence granulo-graisseuse et le ramollissement.

C'est au moment où les tubercules se ramollissent qu'on a constaté souvent des taches sanguines, comme si les vaisseaux siége de dilatation variqueuse, se rompant en certains points, formaient extravasation avant de se flétrir et de disparaître. Les globules rouges disparaissent aussi, mais la coloration rouge persisterait par suite de la rétention de l'hématosine.

La peau qui, à la période de fluxion, était hypertrophiée au moment où les tubercules se ramollissent et si ceux-ci, après fonte purulente, se cicatrisent, la peau est très-amincie, elle peut même disparaître et être remplacée par une cicatrice déprimée adhérente au tissu cellulaire ou même plus profondément, quand ce tissu a disparu.

Un mot maintenant des altérations des annexes de l'épiderme.

Nous avons vu que les poils, surtout ceux implantés sur les taches et tubercules, se décoloraient, devenaient durs, rugueux et cassants ; c'est que les bulbes pileux sont atrophiés, rabougris, et finissent même par être entièrement détruits. Les fibres musculaires annexées au bulbe (*arcetores pilorum*) qui, au début de la maladie, sont souvent hypertrophiées, s'atrophient, disparaissent à leur tour, et le phénomène connu sous le nom de *chair de poule* ne se produit plus. Le canal excréteur des glandes sudoripares est d'abord détruit, mais, la maladie gagnant les couches dermiques, le glomérule sécréteur s'atrophie aussi, puis disparaît : ce qui explique la sécheresse de l'épiderme qui, devenu rugueux, se fendille, se détache par écailles. Les glandes sébacées semblent résister, dès le début, au travail de destruction, s'hypertrophient même, surtout à la face, où l'on observe l'acné sébacée fluente et l'acné concrète. Les orifices des conduits de ces glandes deviennent tellement saillants que la peau prend l'aspect de la peau d'orange et qu'on peut, par une légère pression, faire sortir de ces conduits des cylindres jaunâtres de matière sébacée ; mais glandes et conduits s'atrophient également par les progrès du mal et toute sécrétion cesse.

Du côté des ongles se produisent des lésions caractéristiques qui expliquent les modifications et altérations décrites plus haut. De petits tubercules se développant au centre, sous les papilles sous-unguéales, détruisent ces papilles. L'ongle n'étant plus nourri devient grenu, écailleux du centre vers les bords, et disparaît peu à peu. La matrice étant, en partie, intacte ou simplement enflammée, sécrète des lames épaisses, opaques et rugueuses, mais, cette matrice étant tôt au tard détruite, l'ongle ne repousse plus.

Danielssen et Boeck n'avaient pas reconnu des altérations aux muscles, mais Lamblin et Ollivier ont reconnu, au microscope, la dégénérescence granulo-graisseuse que les pertes de la contractilité électrique auraient dû faire pressentir. Bazin avait déjà dit : « La fibre musculaire disparaît pour faire place à une couche gélatineuse amorphe, transparente, au milieu de laquelle on a peine à en apercevoir les derniers vestiges. » Ces lésions rendent compte des phénomènes observés sur le vivant : atrophie, diminution et perte de la sensibilité, atteinte plus ou moins prononcée portée à la motilité, rétraction, saillie des tendons,

contractures, flexions en griffe si exagérées surtout à la main ; et comme les lésions nerveuses dont nous parlerons bientôt ne sont pas générales, on voit, à côté de muscles altérés, sans motilité et sans sensibilité, des groupes intacts, indemnes ou presque à l'état normal.

Les altérations, nous l'avons dit, ne se bornent pas aux parties molles, les os, principalement ceux des extrémités et de la face, sont souvent atteints, vers les périodes avancées de la maladie. On observe alors des périostites tantôt consécutives aux ulcérations profondes, tantôt primitives, puis vient l'ostéite et, comme la vitalité des os est diminuée par le décollement du périoste, ils se nécrosent et des séquestres s'éliminent par trajets fistuleux ou par suite du détachement complet des phalanges (lèpre mutilante). Le microscope révèle, dans ces cas, les lésions de l'ostéite raréfiante.

Les lésions des muqueuses sont à peu près celles de la peau : elles sont seulement en général plus tardives. Nous avons constaté que dans les parties accessibles de ces muqueuses des taches, des traînées tuberculeuses, présentent le même processus ulcératif qu'au tégument externe. Nous avons signalé les tubercules des lèvres, de la langue, des joues, de la voûte palatine, du voile du palais, du pharynx, des fosses nasales, les ulcérations qui les suivent et détruisent, en partie, quelquefois jusqu'aux os ; signalons encore la dégénérescence granulo-graisseuse des muscles de ces régions, la destruction des papilles linguales, les lésions diverses des glandes salivaires, et l'on s'expliquera facilement les troubles fonctionnels des organes du goût et de l'olfaction. Ces lésions ne sont pas, en outre, sans gêner profondément la respiration et la phonation.

Les altérations des voies respiratoires proprement dites sont semblables à celles des muqueuses nasales et buccales. Les cordes vocales, plus ou moins déformées et infiltrées, présentent des taches, des tubercules papuleux et, à une certaine période, des ulcérations et des destructions plus ou moins considérables. La glotte est souvent déformée, rétrécie, l'épiglotte ulcérée se déforme aussi, se recoqueville et ne ferme plus complétement la glotte ; l'infiltration tuberculeuse gagne les tissus sous-muqueux du larynx, de la trachée et des bronches, dont les calibres se rétrécissent : les cartilages eux-mêmes ne sont pas épargnés, si le malade résiste assez longtemps aux troubles respiratoires et aux congestions pulmonaires qui l'atteignent fréquemment. Les poumons présentent, assez souvent, de véritables tubercules, la tuberculose étant une complication relativement fréquente de la lèpre. On y rencontre aussi les manifestations de la pneumonie caséeuse et des petits tubercules en voie de dégénérescence graisseuse. On constate encore, assez souvent, des traces de pleurésie, des adhérences des deux feuillets de la plèvre, des épaississements, quelquefois des suffusions séreuses avec fausses membranes. Danielssen et Boeck auraient vu sur les plèvres des taches et aussi des tubercules à divers degrés de développement.

Le processus irritatif a la même marche sur les muqueuses que sur la peau ; il part toujours des parties superficielles pour gagner les parties profondes. C'est bien à tort, comme le fait remarquer Lamblin, que des auteurs ont placé les tubercules dans les follicules muqueux. L'examen microscopique démontre que la lèpre des muqueuses ne diffère pas, par ses manifestations et son siége, de la lèpre de la peau.

Virchow a émis des doutes sur les manifestations lépreuses du tube digestif. Nous avons mentionné celles de la bouche et du pharynx, mais on retrouve

aussi ces lésions plus ou moins accentuées sur le reste de l'appareil digestif. La muqueuse stomacale est ramollie. On trouve, sur la muqueuse intestinale, des formations embryonnaires qui, en se développant, entraînent la mortification des vaisseaux et celle de la muqueuse, d'où ulcérations gagnant quelquefois jusqu'à la tunique péritonéale. On a trouvé, en outre, à la surface externe de l'estomac et de l'intestin, des traînées tuberculeuses ayant déterminé l'adhérence de plusieurs anses intestinales.

Les annexes du tube digestif participent aussi aux altérations. Le foie peut présenter des tubercules, aussi bien à sa surface externe que dans son parenchyme. Les cellules sont en dégénérescence graisseuse, et l'on constate une prolifération embryonnaire abondante autour de la gaîne des vaisseaux ainsi qu'un certain degré de cirrhose. L'organe est congestionné et les travées vasculaires très-développées sont remplies de globules rouges et blancs.

On constate de l'infiltration tuberculeuse presque sur la muqueuse de la vésicule biliaire. La rate est hypertrophiée, rarement tuberculeuse à l'extérieur, mais il y a augmentation des glomérules de Malpighi.

Le pancréas est en général sain ou du moins ne présente pas des lésions spéciales à la lèpre.

Les glandes mésentériques sont presque toujours hypertrophiées et cette hypertrophie tiendrait, pour certains auteurs, aux ulcérations de la muqueuse intestinale et des plaques de Peyer.

Danielssen et Boeck ont trouvé des tubercules sur le péritoine et les épiploons.

Les reins offrent souvent les lésions de la néphrite chronique, de la néphrite interstitielle et de la néphrite albumineuse. Les couches élémentaires de l'organe disparaissent quelquefois au milieu d'une masse lardacée jaunâtre. Suivant les lésions, l'urine contient des tubuli, des débris d'épithélium, quelquefois de l'albumine. Nous en avons constaté des quantités notables chez un jeune lépreux qui succomba dans le dernier degré du marasme et que l'on aurait dit presque exsangue. On a trouvé quelquefois à l'urine une odeur hircine.

Les tubercules se rencontrent sous la muqueuse vésicale, ainsi qu'à la surface extérieure de l'organe, qui présente alors des différences partielles avec le tissu cellulaire péritonéal envahi par des formations embryonnaires. L'appareil génital présente des altérations que Virchow a bien décrites le premier. La peau des bourses est un des premiers points envahis par les tubercules; la tunique vaginale est épaissie, comme tendineuse ; la tunique albuginée est également épaissie; le testicule est en général atrophié, dur, surtout si la maladie est ancienne; il présente quelquefois comme des rétractions cicatricielles; la substance de l'organe est colorée en gris brun, la capsule est épaisse, dense et fibreuse. Les tubes séminifères sont très-rétrécis, mais leur paroi formée de tissu conjonctif est au contraire considérablement épaissie, et se confond, à l'extérieur, avec le tissu interstitiel transformé lui-même en tissu fibreux. La prolifération de cellules embryonnaires, qui se fait dans le parenchyme testiculaire comme dans les autres organes, finit par être étouffée par la transformation fibreuse et, à un certain degré, les fonctions de l'organe doivent être complétement éteintes.

Le *libido inexplebilis* a pu exister, au début des lésions, alors qu'une congestion sanguine intense annonçait le travail inflammatoire, mais à mesure que la sclérose de l'organe s'opère les désirs disparaissent sans retour.

Les organes sexuels de la femme présentent à peu près les mêmes lésions :

tubercules des parties externes, du vagin, de l'utérus, qui en présente dans sa cavité, dans son tissu musculaire et même à l'extérieur sous la couche péritonéale. Les ovaires sont également atteints, les follicules de de Graaf détruits et la fécondation devenue impossible.

Appareil circulatoire. Le cœur présente, en général, peu d'altération; on a observé pourtant, à sa surface externe, des plaques blanchâtres et des adhérences avec le feuillet pariétal du péricarde; on a aussi constaté quelquefois un commencement de dégénérescence de ses fibres musculaires.

Le péricarde est presque toujours épaissi, induré, et on y a trouvé des taches. Rien de particulier dans les cavités du cœur, rien d'anormal non plus dans les gros vaisseaux, excepté là où ils traversent des produits morbides; dans ce cas, leur prolifération se fait autour de leur gaîne et, comme ils contractent des adhérences avec la gangue lardacée qui les entoure, ils restent béants, si on les divise. Quant aux capillaires, nous avons dit quelles altérations constantes et graves ils subissent.

Se basant sur l'aspect du sang et des analyses faites aux diverses périodes du mal, Danielssen et Boeck avaient conclu à une dyscrasie véritable et spéciale.

Le caillot, disent ces auteurs, est, le plus souvent, assez ferme, sans être trop volumineux; il est d'ordinaire revêtu d'une couenne plastique plus ou moins épaisse, couverte fréquemment d'une couche gélatineuse. Le sérum est plus ou moins ténu, il est visqueux et il a presque toujours une couleur verte, parfois semblable à de l'eau laiteuse. « Dans le sang dépourvu de sa fibrine, nous avons constamment observé, sous le microscope, une foule de cellules irrégulières assez grandes, remplies de molécules transparentes; sans doute, ces cellules sont des globules de sang non encore assez développés. En outre, tout le champ du microscope était couvert de molécules limpides extrêmement ténues, peut-être d'albumine. Les globules du sang ont toujours été rares là où les cellules mentionnées se trouvaient en grande quantité » (Danielssen et Boeck).

La composition du sang est anormale, même avant le dépôt des éléments morbifiques dans les tissus : à l'époque des prodromes, si le sujet est saigné, on trouverait une modification qui explique, jusqu'à un certain point, les symptômes prodromiques (lassitude, frissons, somnolence, etc...). Le sérum du sang est déjà en trop faible quantité pour l'excès de fibrine, de graisses, d'hématine, d'albumine surtout : de là des hyperémies, des congestions passives et plus tard des exsudations tuberculeuses et autres.

Ces éléments en excès dans le sang diminuent quand la poussée tuberculeuse s'est faite, mais, si le temps d'arrêt est court, nouvelle accumulation de ces principes dans le sang, et une analyse faite à propos pourrait annoncer une nouvelle fièvre d'éruption.

On comprend que, si l'excès de principes protéiques dans le sang est considérable et prolongé, il peut se faire, indépendamment des manifestations cutanées, une poussée générale rapide dans un grand nombre d'organes et de viscères. C'est ainsi que la mort peut survenir dans des cas aigus, c'est-à-dire avant production des désordres déjà étudiés et qui marquent d'ordinaire la marche de la maladie.

Système lymphatique. Pas de changements de structure, pas de prolifération au dedans ni au dehors, excepté aux endroits où les vaisseaux lymphatiques

sont accompagnés d'une veine, et, dans ce cas, la prolifération appartient à la veine. Les modifications sont plus importantes dans les ganglions. Avant Iwanowsky on y avait signalé un certain degré de prolifération, mais ce dernier auteur, qui a étudié d'une manière toute spéciale ces lésions, les range sous trois ordres :

1° Lésion résultant d'une hypertrophie irritative telle que : augmentation de nombre et de volume des corpuscules lymphatiques, hyperplasie des éléments des parois vasculaires, épaississement des trabécules du stroma ganglionnaire.

2° Accumulation de graisse dans les corpuscules lymphatiques hypertrophiés et dans les cellules du stroma réticulé ; ces dernières se transforment complétement en cellules graisseuses, mais les corpuscules lymphoïdes devenus graisseux ne sont pas détruits, il y aurait simplement infiltration graisseuse, infiltration qui, d'après Iwanowsky, serait susceptible de rétrograder et constituerait un état transitoire destiné à favoriser la distribution au sein de l'organisme des graisses provenant des destructions cutanées.

3° Un troisième ordre de lésions consisterait en une pigmentation de la zone externe des tissus ganglionnaires et qui dépendrait, suivant toute probabilité, de la destruction des hématies provenant des tubercules lépreux.

Considérées isolément, ces diverses lésions n'ont rien de spécial, mais leur ensemble, leur groupement peut être regardé comme constituant une altération lépreuse des ganglions lymphatiques.

Suivant Virchow, sa valeur, comme affection locale, peut être la même que celle des bubons syphilitiques, relativement aux processus locaux de la syphilis, et on hésitera d'autant moins à admettre un transport de substance morbitique partant des foyers périphériques pour se diriger vers les ganglions, que la part notable que prennent ici les vaisseaux lymphatiques frappe singulièrement l'observateur.

Système nerveux. Les premières observations concernant les lésions du système nerveux dans la lèpre sont dues à Danielssen, Boeck et Hjaltelin, qui auraient constaté les lésions suivantes toutes rarement réunies, bien entendu, sur le même sujet : raréfaction des cellules ganglionnaires de la substance grise et varicosité, à un haut degré, des filets nerveux primitifs, consistance anormale de la moelle épinière qui est quelquefois très-atrophiée, surtout aux régions cervicale et lombaire, et dont les enveloppes sont épaissies et adhérentes entre elles ; exsudation albumineuse sur l'arachnoïde, souvent jusqu'aux racines postérieures des nerfs spinaux et aussi à l'origine des 5e, 7e, 8e paires des nerfs crâniens. Ces médecins auraient trouvé le ganglion de Gasser entouré d'une exsudation albumineuse épaisse, pénétrant le ganglion et comprimant les filets nerveux, lésion qui jouerait un grand rôle dans l'anesthésie de la face.

Danielssen et Boeck auraient, en outre, trouvé le ganglion cœliaque converti en une masse homogène ne laissant plus trace de la structure normale et de la continuation avec les nerfs splanchniques.

Ces infiltrations ou exsudations, comprimant les connexions du système nerveux ganglionnaire avec la moelle et le cerveau, expliquent très-bien la diminution d'activité des actes de la vie végétative, les troubles de la circulation capillaire, l'atonie des réparations organiques, la tendance qu'ont les divers tissus à s'ulcérer, à se nécroser et à mourir.

Si toutes les observations de Danielssen et Boeck n'ont pas été confirmées, les progrès de l'anatomie pathologique et de l'histologie ont permis de constater de

nouvelles lésions d'une grande importance au point de vue de la physiologie pathologique.

Carter constata que les tubes nerveux étaient disjoints et comprimés par le développement d'un tissu à noyau parmi les fibres nerveuses; il constata aussi quelquefois l'atrophie ou la disparition de corpuscules tactiles, la destruction des tubes nerveux, mais pour Carter les lésions se bornaient aux branches nerveuses cutanées, ce qui n'est pas, comme nous le verrons bientôt.

Virchow affirma que les proliférations constatées dans le derme et autour des vaisseaux dans la lèpre tuberculeuse se faisaient aussi sur les nerfs périphériques en donnant lieu à des tuméfactions en forme de chapelets, mais il étudia surtout les lésions nerveuses et la forme anesthésique (lèpre des nerfs).

Pour Virchow, la prolifération nerveuse part surtout du périnèvre ou tissu interstitiel des nerfs, mais elle se lierait aussi, souvent, à une modification notable du névrilème, ce que confirment les observations de Carter. Ce névrilème est plus ou moins altéré, épaissi, et sa consistance va quelquefois jusqu'à l'état calleux; au-dessous de lui commencent les proliférations qui se continuent d'abord dans les grandes cloisons séparant les faisceaux nerveux, et plus tard entre les fibres primitives que les cellules embrassent, enveloppent. Si l'affection est ancienne, ces cellules arrivent à la transformation graisseuse qui atteint aussi les fibres nerveuses, mais la régression, la résorption et par suite la guérison, sont possibles, si cette régression se produit de bonne heure.

Rapprochant les lésions nerveuses des troubles fonctionnels produits, Virchow fait remarquer que les troubles de la motilité sont plus rares et plus tardifs que ceux de la sensibilité, parce que les nerfs sensitifs sont plus superficiels que les nerfs moteurs. Ce professeur fait en outre remarquer que, les altérations nerveuses étant très-limitées au début et comme disséminées, on s'explique bien comment sur le trajet d'un même nerf et dans la sphère d'innervation il est des endroits insensibles et d'autres qui ne le sont pas, comme dans un groupe de muscles; les uns s'atrophient et les autres conservent encore leur état normal.

Pour Leloir, l'auteur des travaux si remarquables sur les affections cutanées d'origine nerveuse considérées au point de vue anatomo-pathologique, il y aurait, non-seulement névrite interstitielle, mais encore névrite parenchymateuse beaucoup plus accusée que la première, ce qui indiquerait que celle-ci n'est pas primitive, mais bien amenée probablement par la névrite parenchymateuse.

Ces lésions nerveuses périphériques sont-elles primitives ou secondaires? Des auteurs ont admis que les altérations cutanées pouvaient déterminer un processus de névrite ascendante. Nous n'en croyons rien, et, avec la grande majorité des histologistes et des cliniciens, nous estimons que la lésion nerveuse est primitive. La marche clinique de l'affection, l'anatomie pathologique, la subordination des lésions cutanées à la distribution des nerfs, le prouvent surabondamment.

Dans ces dernières années, on a étudié, d'une manière toute spéciale, cliniquement et expérimentalement, les troubles trophiques consécutifs aux lésions spontanées ou provoquées des nerfs du côté de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles, des articulations et des os, et tout le monde connaît les beaux travaux de Charcot, Vulpian, etc., sur cette question si importante.

Vient-on à tirailler, déchirer, brûler un nerf cutané, il se produit des acci-

dents de plusieurs espèces : 1° les premiers sont des éruptions vésiculeuses ou bulleuses, le zona et certaines éruptions se rapprochant de l'eczéma; 2° les autres sont des éruptions pemphigoïdes à développement brusque et se montrant là où le nerf lésé ou enflammé animait la peau..., puis viennent des ulcérations rebelles, et la cicatrice, quand elle se produit, laisse des traces indélébiles; 3° on constate, plus tard, un véritable gonflement du derme, du tissu cellulaire sous-cutané, gonflement précédé de rougeurs de la peau; 4° vient enfin l'altération du tégument décrite par les chirurgiens américains sous le nom de *glossy skin*; la peau devient lisse comme dans la lèpre. Les glandes sudoripares s'atrophient, leur sécrétion est diminuée, d'où sécheresse de l'épiderme qui se fendille et s'exfolie. Les glandes sébacées sont atteintes à leur tour. Les muscles s'atrophient également et finissent par perdre, graduellement, leur contractilité électrique. On constate, plus tard, des douleurs articulaires pouvant aboutir à l'ankylose, des périostites suppurées qui entraînent des ostéites et des nécroses avec éliminations successives.

Nous n'avons parlé que des lésions traumatiques, mais une irritation, quelle qu'en soit la cause, une compression nerveuse quelconque, produisent les mêmes résultats, les mêmes désordres. N'est-ce pas le tableau de la lèpre que nous venons de résumer, et n'est-on pas fondé à conclure qu'elle est aussi une affection d'origine nerveuse atteignant la nutrition par l'intermédiaire des nerfs trophiques.

La névrite périphérique précède donc les altérations cutanées qu'elle tient sous sa dépendance, mais cette névrite est-elle primitive ou d'origine centrale, médullaire?

Les auteurs qui ont constaté des lésions notables de la moelle pensent que là est la lésion initiale, principale, de la lèpre (Danielssen et Boeck, Virchow, Bezmann, Steudener, Langhans, Tschirjew, etc.).

Steudener, Neumann, auraient trouvé une altération colloïde de la substance grise et des vaisseaux de la moelle, surtout dans les cornes postérieures et la commissure correspondante; Langhans, en plus, un ramollissement des colonnes de Clarke. La substance médullaire autour de ce ramollissement était infiltrée de cellules embryonnaires, comme dans la myélite; les cordons postérieurs et latéraux avaient un aspect grisâtre et une consistance plus dense surtout dans la moelle cervicale (Leloir).

Plus récemment Tschirjew, examinant une moelle de lépreux durcie depuis quatre ans, décrivait, dit Leloir, dans les substances grise et blanche de la région cervicale, et surtout dans la substance gélatineuse des cornes postérieures, de petits corps allongés et se colorant fortement par la purpurine et l'hématoxyline, une injection des veines médullaires, de petites hémorrhagies siégeant dans la partie antérieure de la corne postérieure gauche. Les gaînes lymphatiques des vaisseaux centraux étaient plus ou moins épaissies et infiltrées de cellules lymphatiques. Les cornes antérieures ne montraient aucune altération appréciable. Dans les cornes postérieures, on pouvait constater une diminution dans le nombre des cellules qui étaient plus ou moins altérées : disparition des prolongements, limites moins nettes, réduction du protoplasma de la cellule, mais conservation du noyau et du nucléole. Par places, la substance grise elle-même des cornes postérieures ne présentait plus trace d'organisation et était transformée en une masse plus ou moins opaque, granuleuse, plus colorée que la substance saine. Toutes ces lésions étaient assez symétriques. Les racines spinales étaient saines (Leloir).

Comme le fait remarquer Leloir, la plupart de ces altérations, qui sont loin d'être constantes, peuvent être soupçonnées cliniquement quand les lépreux présentent des phénomènes spinaux tels que l'atrophie musculaire progressive, l'ataxie locomotrice, qu'avec plusieurs auteurs nous avons pu constater chez quelques-uns de nos malades.

Rosenthal qui, à la prière d'Auspitz, examina histologiquement les nerfs et la moelle d'un lépreux, conclut aussi à l'existence de deux lésions : myélite et névrite. Quant à leur subordination, deux hypothèses sont pour lui possibles : on peut faire de la myélite une complication secondaire, suite de névrite ascendante ; on peut aussi envisager la myélite comme la lésion primitive et rattacher la névrite ascendante à un processus secondaire. Rosenthal se range à cette dernière opinion en se fondant principalement sur les considérations suivantes :

1° « Malgré l'existence simultanée de lésions inflammatoires dans les centres spinaux et les nerfs périphériques, le développement centripète ne peut être admis, car la continuité des altérations n'existe pas, les recherches les plus récentes ayant montré l'intégrité des racines postérieures.

2° L'expérience a montré que les névrites très-hyperplasiques ont peu de tendance envahissante.

Pour Rosenthal, la lésion de la lèpre est une myélite des cornes grises postérieures (*Polymyélite postérieure chronique* [trad. et résumé par H. Danlos, in *Revue des sciences*, janvier 1882]).

Mais, nous l'avons déjà dit, à côté des faits positifs de lésions médullaires plus ou moins accentuées, il existe des faits complétement négatifs, fournis par des observateurs des plus compétents, Grancher, Leyden, Leloir, Dejerine, etc., qui, procédant avec toute la rigueur désirable, n'ont constaté aucune altération histologique de la moelle, alors que les lésions périphériques étaient nombreuses et avancées. En présence de ces faits négatifs, la théorie de l'origine centrale de la lèpre est, pour le moment du moins, discutable. Pour Leloir, la constance de la névrite périphérique, l'inconstance des lésions médullaires dans la lèpre, doivent porter à admettre (dans l'état actuel de la science) l'existence des névrites périphériques primitives dans cette affection.

« Il faut encore remarquer, dit cet auteur, que dans tous les examens de moelle de lépreux publiés depuis quelques années les racines spinales postérieures ont été constamment trouvées saines. C'est là un point de la question qui présente une importance considérable, car dans aucun de ces cas l'examen des racines postérieures n'a été pratiqué à l'état frais avec les procédés de la technique histologique actuelle. Or, tant que ce *desideratum* ne sera pas comblé, il paraît impossible d'émettre une opinion quelconque sur la nature des lésions du système nerveux central dans la lèpre, en s'appuyant sur des bases sérieuses. Car cette soi-disant intégrité des racines postérieures que l'on n'a d'ailleurs aucune raison de récuser, mais qui ne paraît pas suffisamment établie, ne peut, en aucune façon, s'accorder avec une lésion du système spinal postérieur primitive ou secondaire. En effet, si l'on part des autopsies positives (lésions médullaires) pour admettre l'origine centrale de la lèpre, on est arrêté immédiatement par cette intégrité des racines postérieures : il est difficile, en effet, de concevoir une lésion spinale postérieure déterminant des altérations des nerfs périphériques, sans que les racines postérieures participent au processus morbide. Si l'on admet, au contraire, que ces lésions des nerfs périphé-

riques sont primitives à l'altération de la moelle qui leur serait consécutive (par un processus de névrite ascendante ou autre), on est encore arrêté par les mêmes difficultés. Enfin les altérations de la moelle ne sont pas constantes et jusqu'ici on n'a pas publié encore un seul cas d'examen des ganglions spinaux dont les altérations dans la lèpre sont douteuses, si l'on admet la soi disant intégrité des racines postérieures. La question est, du reste, plus compliquée qu'elle ne le paraît. Des micro-organismes ont été rencontrés dans la lèpre... Si cette origine parasitaire était démontrée d'une façon absolue, on pourrait peut-être interpréter la diversité des lésions du système nerveux observées dans la lèpre, en émettant l'hypothèse suivante : Les parasites en se portant de préférence, tantôt sur les nerfs périphériques seulement, tantôt également sur les centres nerveux, produiraient tantôt seulement des névrites périphériques, tantôt au contraire, avec ces névrites périphériques, des altérations des centres nerveux. Mais cette théorie de l'action des virus sur les différentes parties du système nerveux, bien que défendue d'une façon séduisante par le docteur Landouzy, dans sa thèse d'agrégation de 1880, à propos des paralysies survenant dans le cours des maladies aiguës, et adoptée récemment par Meyer à propos des paralysies diphthéritiques, nous paraît attendre sa confirmation, pour la lèpre tout au moins. Toutefois cette hypothèse me paraît devoir être émise ici, car elle rendrait parfaitement compte de la diversité des lésions nerveuses observées dans la lèpre et des divergences apparentes des observations anatomo-pathologiques » (Leloir).

Nous avons fait cette longue citation d'un auteur des plus compétents, parce qu'elle résume, mieux que nous n'aurions pu le faire nous-même, l'état de la question et le *desideratum* à combler.

En traitant de l'étiologie, nous n'avons fait que mentionner la découverte récente des bactéries dans le sang et les tissus des lépreux. Exposons succinctement cette découverte qui, bien confirmée, pourrait expliquer, d'après Leloir, la diversité des lésions observées.

Nous n'essaierons pas de trancher, avec preuves à l'appui, la question de priorité de cette découverte, dont tout l'honneur revient, d'après nous, à A. Hansen (de Bergen). Ce médecin, admettant la spécificité de la lèpre, faisait des recherches dans ce sens, quand il signala, dès 1873, comme pouvant être l'agent de cette spécificité, un élément figuré sous forme de bâtonnets et dont le microscope démontrait la fréquence dans les tubercules lépreux extirpés sur le vivant. Ces bâtonnets avaient, pour Hansen, toute l'apparence d'une vraie bactérie. Eklund et Neisser, voyageant séparément en Norvége, recueillirent après Hansen de nombreuses pièces pathologiques, prises tant sur le cadavre que sur le vivant. Neisser confirme exactement la découverte de Hansen, et constate sur toutes ses pièces la présence des bactéries lépreuses quatre fois moins larges que longues, bâtonnets grêles dont la longueur est à peu près la moitié du diamètre des globules rouges. Ces bacilles, qui ressemblent à ceux décrits par Koch dans la septicémie des souris, infiltreraient, surtout dans la peau, les grosses cellules lymphoïdes qui forment la plus grande partie des néoformations ; on les trouve également isolés ou groupés dans les lacunes des tissus, dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins, dans les testicules où ils forment des masses jaunâtres remplissant les canalicules glandulaires.

La bactérie décrite par Eklund et à laquelle il a donné le nom de Micrococcus leprax diffère un peu de celle de Hansen et Neisser, décrite du reste plus tard

par d'autres observateurs compétents, Cornil et Suchard, Grancher, etc., qui, contrairement à Ecklund, n'ont jamais rencontré de bactéries dans les couches épidermiques, mais seulement dans les cellules du tissu conjonctif et dans les tissus plus profonds. En admettant la contagion de la lèpre par ces microbes, leur siége anatomique expliquerait les difficultés de la contagion, de la transmission, à moins d'ulcération ayant détruit la barrière infranchissable que leur formait la couche épidermique. Ces bactéries sont faciles à constater sur un fragment de tubercule frais, mais deviennent invisibles sur les pièces durcies, à moins de préparations préalables délicates qui ont pour but de les colorer. On les voit alors disposées en faisceaux dans le protoplasma des cellules.

Pour cultiver la bactérie lépreuse Hansen a ensemencé de petits tubercules dans du sérum de sang humain stérilisé d'après le procédé Koch. En maintenant la préparation à une température de 39 degrés, la multiplication commençait au quatrième jour ; au cinquième jour, on constatait la présence de filaments articulés semblables à ceux des Leptothrix.

Hansen estime que la production des spores doit être très-active dans les profondeurs des tissus dans les viscères, mais qu'elle peut s'effectuer aussi dans les tubercules développés à l'air libre.

Deux médecins italiens, Dominico Majocchi et Celse Pellizari, ont étudié spécialement le sang des lépreux au point de vue du parasitisme. Ils ont constaté, dans le sang comme dans les autres tissus, des Schizomycètes se présentant sous forme de granulations ou de bacilles et dont l'apparition se manifesterait surtout à chaque poussée éruptive ; ces Schizomycètes pourraient disparaître même complétement du sang à certaines périodes de la maladie, ce qui explique les divergences d'opinion des observateurs. Mayocchi et Pellizari ont constaté, en outre, que les bacilles sont bien plus apparents dans les tubercules en plein développement que dans ceux arrivés à la phase d'atrophie.

Diagnostic. Le diagnostic des différentes formes de lèpre ne doit pas nous arrêter. Quand les taches seules existent, il est difficile de dire si l'on aura affaire à la forme tuberculeuse ou à la forme simplement ulcéreuse, ou même à la forme anesthésique aphymatode, alors que l'éruption pemphigoïde ou pustuleuse est tardive. Mais dans ces circonstances le diagnostic est sans importance : l'essentiel est de savoir que l'on est en présence de la lèpre, maladie toujours unique dans son essence, malgré la variété de ses manifestations.

On a pu confondre quelquefois, même de nos jours, la lèpre avec la syphilis. Il est probable que cette confusion a été fréquente au moyen âge où beaucoup de syphilitiques ont été séquestrés comme lépreux. Des médecins de cette époque ont, du reste, considéré la syphilis comme une transformation de la lèpre qui, vers le seizième siècle, commençait à disparaître d'une grande partie de l'Europe, et, pour ces médecins, si la syphilis descendait de la lèpre, elle pouvait retourner à la lèpre dont elle serait à la fois la fille et la mère. Les médecins des quinzième et seizième siècles usaient du mercure contre certains accidents manifestement lépreux; si l'on consulte le *Lilium medicinæ* de Gordon, on voit cet auteur décrire sous le nom de Morphea les caractères classiques de notre syphilis, aucun signe n'y manque. Nous savons pourtant que ces deux maladies, à côté de quelques analogies, présentent des différences profondes qui ne permettent pas d'en faire une seule entité morbide : cette confusion est du reste bien rare de nos jours dans les pays où l'on voit les deux maladies évoluer côte à côte.

Les macules du début de la lèpre ont pu faire croire quelquefois à une

affection syphilitique, mais, indépendamment de la couleur des taches qui, dans la syphilis, sont d'un rouge ou jaune cuivré, nous ne trouvons pas, dans cette dernière, les altérations de la sensibilité en plus ou en moins qui caractérisent habituellement les taches lépreuses[1]. L'existence des symptômes prodromiques propres à la lèpre, l'absence possible de toute infection syphilitique, peuvent guider le médecin. De plus, si l'on observe en Europe un malade suspect originaire d'un pays à lèpre, cette origine et d'autres commémoratifs faciles à obtenir (hérédité, par exemple, etc.) suffiront pour faire cesser toute incertitude. Le diagnostic sera naturellement plus douteux, plus réservé, si le malade suspect est né en France de parents français, car la lèpre a été, de nos jours, bien rarement constatée dans ces conditions.

Nous ne croyons pas qu'on puisse confondre la lèpre tuberculeuse avec les syphilides tuberculeuses, qu'elles se présentent sous la forme de tubercules plats ou sous celle de tubercules ronds ou granulés. Quelques-uns de ces tubercules, les ronds ou *merisés*, peuvent atteindre le volume d'une noisette et persister longtemps à l'état d'induration indolente, mais outre les signes commémoratifs on aura, pour le diagnostic, la coloration livide ou cuivrée, quelquefois grisâtre, et puis l'absence de toute altération de sensibilité de la peau[2]. Les tubercules, du reste, ne constituent pas toute la maladie, pas plus dans la lèpre que dans la syphilis, et les symptômes généraux permettront d'éviter toute erreur.

Dans les cas douteux, on a conseillé de recourir au mercure et à l'iodure de potassium, qui serviraient de pierre de touche, mais autant que possible il ne faudrait pas insister longtemps sur les mercuriaux qui, dans la lèpre, ne peuvent qu'aggraver l'état général.

De même que les taches lépreuses à leur début peuvent induire en erreur, de même l'éruption bulleuse ou pustuleuse quelquefois si prompte dans la forme anesthésique aphymatode peut faire croire à une affection cutanée simple, ou même dans le cas de bulles à une vésication par brûlure au premier degré, si le malade a quelque intérêt à cacher son mal, comme cela arrive souvent chez les nègres. Cette éruption ne se faisant, en général, qu'aux extrémités, il sera nécessaire de visiter tout le corps des malades et il sera rare qu'on n'y constate pas des taches exemptes d'éruption, mais insensibles ou d'une sensibilité exagérée. On questionnera le malade sur les signes commémoratifs; le médecin sera fixé, s'il exerce dans un pays à lèpre et surtout s'il existe une influence héréditaire manifeste.

Nous insistons sur l'importance qu'il y a de diagnostiquer la maladie à son début parce qu'elle est quelquefois très-lente à parcourir ses premières périodes et qu'il est urgent d'être fixé, de bonne heure, pour le traitement et les mesures prophylactiques; mesures capables d'empêcher la contagion, si elle existe, mais surtout d'enrayer la multiplication de la maladie, en attaquant l'hérédité.

Les taches lépreuses ont pu être confondues avec les éphélides, le lentigo, le vitiligo simple, l'albinisme partiel, assez communs dans la plupart des pays à

[1] Nous devons dire pourtant que le docteur Fournier a constaté à Lourcine chez les femmes et dans la période secondaire de la syphilis des troubles de la sensibilité générale et spéciale, troubles le plus souvent passagers disparaissant sous l'influence du traitement, occupant de grandes surfaces de la peau qui ne présentent aucune lésion apparente.

[2] *Voy.* Leçon du prof. A. Fournier sur l'*Analgésie syphilitique*, 1869, et la thèse d'un de ses élèves : *Troubles de la sensibilité générale dans la période secondaire de la syphilis*, et notamment de l'*Analgésie syphilitique*, par Mustapha Foïd. Th. de Paris, 1870.

lèpre ; mais ce sont des affections sans importance, sans troubles généraux et souvent congénitales. Nous connaissons plusieurs cas de ces erreurs de diagnostic partagées, on le comprend, par le malade et sa famille, mais l'évolution de la maladie ramène bientôt médecin et malade à l'affreuse réalité.

Certains ulcères lépreux qui désorganisent les doigts et les orteils pourront de prime abord, surtout s'ils fixent seuls l'attention, être confondus avec le mal plantaire perforant dont la marche a de nombreux points de ressemblance avec la marche des ulcères lépreux. Alors que la théorie de l'athérome était presque universellement admise pour expliquer la production du mal perforant, des auteurs constatant que dans la lèpre il y avait aussi diminution du calibre des artères avaient voulu rapprocher le mal perforant dont ils faisaient une artérite aiguë de la lèpre qui serait une artérite chronique généralisée. Le mal perforant ne serait qu'une manifestation éloignée, comme la dernière forme de la lèpre en France. Nous ne pouvons accepter cette interprétation mise en avant surtout par le docteur Hivouart (th. de Paris, 1875). L'artérite constatée quelquefois dans les cas de lèpre avancée n'est pas, en effet, la cause de la maladie, mais simplement une lésion consécutive et d'origine nerveuse comme la plupart des autres altérations de la lèpre. Nous n'avons pas besoin d'insister sur ce fait suffisamment démontré dans le chapitre de l'anatomie pathologique.

Aujourd'hui qu'on est d'accord pour regarder la plupart des maux perforants comme des ulcérations d'origine nerveuse, sans rejeter pourtant de l'étiologie certaines circonstances accessoires telles que la compression, l'inflammation, l'athérome, etc., on a voulu faire le même rapprochement entre les deux ulcères. Poncet de Cluny, un des premiers, montra les analogies, laissant entrevoir que le mal perforant pourrait bien être une manifestation de lèpre. Le bourrelet épithélial autour des ulcères plantaires dans les deux cas, le creusement en puits de ces ulcères, la transformation fibreuse des parties molles et osseuses, l'anesthésie et souvent aussi dans les deux cas l'influence héréditaire, plaident fortement en faveur de l'analogie. Ajoutons que, dans les deux cas, des liaisons nerveuses président à l'évolution du mal ; il y a névrite dégénératrice atrophique et névrite interstitielle. Tout cela prouve que le mal perforant comme la lèpre est d'origine trophique. Mais nous savons, d'après les beaux travaux de Charcot, d'après les recherches de Leloir, que bien d'autres affections d'aspects très-divers, affections cutanées surtout, reconnaissent aussi, dans certains cas, la même origine nerveuse : ainsi le zona, le pemphigus, certains ecthyma et eczéma, l'ichthyose, certaines formes de gangrène cutanée, etc. Nous n'irons pas pourtant jusqu'à assimiler entièrement toutes ces maladies à la lèpre, parce qu'elle sont, dans certains cas, des trophonévroses comme elle. Pour admettre l'identité du mal perforant et de la lèpre comme l'a fait Estlander, il faudrait n'observer que les extrémités des membres. Le mal perforant est certes un mal rebelle, très-sujet à récidiver quand on parvient à le guérir, ce qui indique bien que la cause n'est pas toute locale ; mais ce mal, que son origine soit centrale ou périphérique, borne ses manifestations à quelques ulcères aux extrémités inférieures : pas de taches, pas de tubercules, pas d'ulcérations disséminées sur tout le corps, pas de troubles organiques profonds comme dans la lèpre, maladie générale, cachexie radicale par excellence.

Ce que nous disons du mal perforant, nous pouvons le dire de l'aïnhum, en supposant qu'il reconnaisse aussi une origine nerveuse, car on a voulu en faire également une manifestation lépreuse. Cette opinion partagée aujourd'hui, non

sans quelques doutes, par des médecins de la marine, a été surtout professée par un médecin des plus distingués, le docteur Collas, ancien chef du service de santé des établissements français dans l'Inde. Le docteur Collas, observant de nombreux cas de lèpre dactylienne, dont il a du reste exagéré les variétés, a cru devoir ranger à côté de ces variétés les quelques cas d'ainhum qu'il a vus dans l'Inde; il reconnaît pourtant que le processus morbide diffère dans les deux cas : en effet, pour la lèpre amputante, phlyctènes, bulles pemphigoïdes sous lesquelles se fait une ulcératien, une gangrène moléculaire limitée produisant la séparation du doigt ou de l'orteil, soit qu'il y ait lésion osseuse ou simplement destruction des ligaments et cartilages; pour l'aïnhum, rien de semblable : au sillon circulaire, linéaire, de la racine de l'orteil, véritable anneau constricteur (cause première ou conséquence de la maladie?) entraînant, par pénétration vers les parties profondes, la séparation de l'orteil, succède une transformation graisseuse plus ou moins lente, mais on n'observe jamais d'ulcération ni de gangrène primitives.., et puis, quelles que soient les terminaisons ou les complications de l'aïnhum, l'histologie pathologique montre de grandes différences entre cette maladie (Wucherer, Cornil, etc.) et la lèpre (Ch. Robin, Virchow).

On a observé quelquefois l'aïnhum chez des lépreux au début de la maladie, mais cela prouve-t-il que l'aïnhum est sous la dépendance de la diathèse lépreuse qui s'annonce, qu'il en soit une des premières manifestations? Nous ne le croyons pas. En admettant même, ce qui n'est pas prouvé, qu'il n'y a pas dans ces cas une simple coïncidence, mais que les altérations nerveuses de la lèpre ont pu prédisposer à l'aïnhum, on ne peut nier que l'aïnhum se développe, le plus souvent, indépendamment de toute manifestation lépreuse. Nous objectera-t-on que l'aïnhum est alors toute la lèpre, et cela pendant de longues années, sans que le malade éprouve des troubles constitutionnels appréciables, ces troubles trophiques si accentués dans la lèpre, la vraie lèpre, quelle que soit sa forme? Y a-t-il une lèpre mutilante purement dactylienne? Nous n'en connaissons pas d'exemples sur plus de 500 lépreux que nous avons examinés. Lorsque la maladie avait semblé porter toute sa puissance de destruction sur les extrémités en les éliminant en tout ou en partie, il nous était facile, dans ces cas en apparence localisés, de constater sur le tronc ou la figure des manifestations léproïdes plus ou moins prononcées, et quand le corps paraissait sain, les commémoratifs fournis par les malades ne laissaient aucun doute sur l'existence des symptômes généralisés du début, symptômes disparus quelquefois depuis longues années, — n'en était-il pas de même des cas de lèpre regardée comme purement dactylienne par M. Collas?

Du reste, dans tous les cas de lèpre que nous avons observés nous n'avons jamais vu rien de semblable à l'aïnhum, et si réellement l'aïnhum était une variété de lèpre, il serait singulier de n'en pas trouver sur plus de 500 lépreux.

Pour nos distingués collègues Corre et Guyot, l'aïnhum ne serait pas une maladie locale, mais bien une affection à localisation variable dépendant d'un état constitutionnel, probablement d'une altération des centres nerveux trophiques qu'il reste à définir. Nous n'y contredisons pas, mais cette origine ne prouverait que certaines analogies et non une identité entre l'aïnhum et la lèpre, de même que l'origine nerveuse de la lèpre et du zona, par exemple, ne suffit pas pour affirmer l'identité des deux affections.

Les médecins brésiliens ont pu regarder, à tort, l'aïnhum comme une affection essentiellement locale, mais on avouera que plusieurs circonstances leur ont

fait adopter cette opinion. Ils ont observé, le plus souvent, l'aïnhum chez des sujets de constitution robuste dont l'aïnhum dans son évolution n'altérerait en rien cette constitution; la plupart des cas opérés, pour ne pas dire tous, ont guéri rapidement et n'ont présenté, dans la suite, aucun trouble de la santé qui pût être rapporté à l'aïnhum. Débarrassés d'une incommodité, d'une phalange devenue inutile, les sujets comme le médecin ont pu croire à un accident tout local. Si un enfant atteint d'aïnhum arrive à l'âge mûr ou à la vieillesse plein de force et de santé, sans autre manifestation suspecte, pourra-t-on affirmer qu'il a eu la lèpre dans son enfance? Est-ce bien là l'idée qu'on se fait de cette terrible maladie? Nous avons cité des faits de lèpre amputante dans lesquels après une élimination successive de portions de membres il y avait un temps d'arrêt indéfini, comme si le malade avait épuisé toute sa puissance de destruction. En admettant même, dans ces cas, une véritable guérison par élimination, peut-on comparer ces faits avec les conditions dans lesquelles se trouve un homme atteint d'aïnhum et qui, débarrassé d'une phalange, parcourt normalement une longue existence avec tous les attributs d'une bonne santé? Chez les mutilés lépreux, l'état général n'est que passable; l'insensibilité des parties avoisinant les moignons persiste toujours plus ou moins; des troubles fonctionnels se montrent à la moindre cause. On a toujours affaire à des valétudinaires, tant la maladie a laissé une impression profonde dans l'organisme... Un réveil des accidents est toujours à craindre et survient quelquefois, après de longues années de repos.

Une dernière considération à mentionner au sujet de l'aïnhum, c'est sa curabilité possible sans mutilation. Da Silva, pensant que les lésions consécutives à la formation du sillon concentrique, véritable anneau constricteur, étaient dues à la constriction opérée par lui, eut l'idée, à la période initiale du mal, de débrider cet anneau par des incisions perpendiculaires au sillon. Quelle que soit la valeur de l'hypothèse, un fait de guérison communiqué par Da Silva au docteur Moncorvo de Figuereido est venu confirmer ses prévisions.

Rien de semblable dans les cas de lèpre mutilante ou dactylienne, pour nous servir de l'expression du docteur Collas. Nous avons tout essayé pour conserver les doigts ou orteils menacés; instillation de teinture d'iode dans les trajets fistuleux, badigeonnages iodés fréquents au début, pansements phéniqués, alcoolisés, immobilisation... Rarement nous avons obtenu, pendant quelques mois, un semblant de consolidation par ankylose, et toujours de nouvelles éruptions pemphigoïdes étaient suivies d'un travail de destruction qui finissait par aboutir au détachement de la phalange.

On a rapproché la sclérodermie de la lèpre, surtout de la lèpre aphymatode, et nous ne saurions nier une certaine similitude symptomatique et anatomique, quand on compare le facies d'un lépreux anesthète avec le facies de la forme de sclérodermie étudiée récemment par le professeur Grasset sous le nom d'*hémiotrophie faciale progressive*. Pour cet éminent professeur, lèpre et sclérodermie seraient deux formes d'une même maladie. Est-ce parce que la sclérodermie est aussi d'origine nerveuse? Mais alors toutes les affections cutanées si diverses mentionnées plus haut et dont l'origine nerveuse est généralement reconnue, dans certains cas du moins, ne constitueraient que des formes d'une même maladie parce qu'elles sont toutes caractérisées par des troubles trophiques : l'origine nerveuse peut constituer une certaine parenté, faire ranger les maladies de cette origine dans les trophonévroses, mot qui sert bien

souvent à cacher notre embarras, mais, de là à une identité parfaite, il y a exagération.

Dans la sclérodermie comme dans la lèpre, nous rencontrons bien l'état luisant de la peau qui est amincie ou épaissie ainsi que des bulles ; mais, dans la sclérodermie, l'hyperesthésie, l'anesthésie, l'atrophie musculaire surtout, quand elles existent, sont beaucoup moins prononcées que dans la lèpre. Les ulcérations sont plus rares, plus superficielles, et nous n'avons jamais entendu dire qu'elles aient entraîné les mutilations si caractéristiques et si connues de la lèpre. De plus, la sclérodermie n'est pas particulière à tel ou tel pays, jamais elle ne constitue de foyers endémiques et, si c'était une forme de lèpre, elle ne serait alors qu'une lèpre sporadique la plus rare de toutes.

Pourra-t-on confondre la lèpre avec le mycosis fongoïde? Mais les taches livides sur lesquelles se développent les plaques ou tumeurs fongoïdes ne présentent pas d'anesthésie, et puis le mycosis fongoïde est une affection qui se localise, siégeant presque toujours aux membres inférieurs.

Nous devons signaler encore les analogies de la scrofule avec la lèpre ulcéreuse : affaissement physique et moral, manifestations tuberculeuses déformantes, ulcérations de la peau et des muqueuses, rétractions et atrophies musculaires, amoindrissement de la sensibilité générale, engorgement glandulaire, etc., mais, à côté des analogies, se trouvent de nombreuses différences ; les troubles de la sensibilité sont peu accentués dans la scrofule, les engorgements ganglionnaires suppurent vite, les éruptions ne sont pas de même nature et le processus de destruction, quand il se produit, diffère de celui des ulcérations lépreuses ; enfin les caries, les accidents articulaires observés, se manifestent par développement inflammatoire spontané des tissus malades et non par simple propagation des désordres nés à la peau et gagnant successivement vers les parties profondes.

Il est encore une affection cérébro-spinale qui relèverait d'un état diathésique constitutionnel auquel la scrofule n'est probablement pas étrangère (docteur Corre), affection qu'on peut confondre avec la lèpre à son début ; c'est la maladie du sommeil ou *nélavane*, si commune dans les foyers lépreux les plus intenses de la côte occidentale d'Afrique. Nous avons observé aux Antilles lors de l'immigration africaine plusieurs cas de maladie de sommeil, mais nous n'aurions pas cherché, nous l'avouons, à établir le moindre parallèle entre cette maladie et la lèpre, si l'opinion d'un médecin très-distingué et si compétent pour tout ce qui concerne la pathologie africaine n'était en faveur de cette analogie. « Nous nous demandons, dit le docteur Corre, si l'analogie frappante des symptômes de nélavane avec ceux de la lèpre, encore à son début, c'est-à-dire réduite à ses premières manifestations générales (torpeur des fonctions de relation, somnolence, engorgement et induration des ganglions cervicaux, etc.), n'autorise pas à penser que la diathèse lépreuse exerce ici une influence combinée à celles d'autres causes plus ou moins probables, comme l'impaludation latente, l'alcoolisme, etc. Nous n'émettons là qu'une impression, mais cette impression deviendrait tout autre chose, si, après avoir établi que le point de départ des altérations périphériques, dans la lèpre, est bien la lésion médullaire, la science parvenait à distinguer dans cette affection, à côté des formes complètes (si variables !), des formes frustes, abortives, limitées aux manifestations les plus générales de l'état dyscrasique ».

Si nous n'avions en vue dans cet article que l'éléphantiasis des Grecs, nous devrions établir, et ce serait chose facile, un diagnostic différentiel entre lui et l'éléphantiasis des Arabes, mais, le tableau de cette dernière maladie devant

suivre la description de l'éléphantiasis des Grecs, nous pensons que le lecteur établira aisément le diagnostic entre deux affections si distinctes, à évolution si différente et à nature si opposée.

Pronostic. Nous n'insisterons pas longuement non plus sur le pronostic, dont la gravité varie non-seulement suivant les formes de la maladie, mais encore suivant une foule de circonstances que nous avons envisagées dans notre description. Il existe des cas de guérison bien authentique, soit par rétrocession du mal, soit par épuisement de son pouvoir destructif, mais ces cas de guérison sont exceptionnels. La mort à long ou bref délai est la terminaison habituelle de la lèpre; elle a lieu tantôt par suite de complications viscérales, tantôt par les progrès de la cachexie. C'est dire qu'on peut, dans certains cas, prévoir un dénoument prochain comme aussi être surpris par une complication inattendue et quelquefois foudroyante. Que dire des moyens dont se servait Paul d'Égine pour arrêter son pronostic? Il conseille de frotter avec force avec un linge sec les surfaces lépreuses : si, au bout de quelques instants, il n'y apparaît pas une rubéfaction, la maladie est incurable. Cette pratique, traduite en langage moderne, veut-elle dire que, lorsque le grand sympathique ne donne plus de signes de sa présence, la maladie ne rétrocédera pas (Argilagos)? Mais ce médecin, pour lequel la lèpre est une trophopathie à variété asthénique, est-il bien convaincu que Paul d'Égine avait constaté l'altération des filets du grand sympathique?

Prophylaxie dans l'antiquité et au moyen age. Si la médecine a été le plus souvent désarmée devant le terrible fléau dont nous venons d'écrire l'histoire, en est-il de même de l'hygiène et de la prophylaxie en général? Nous ne le pensons pas. La question de prophylaxie de beaucoup la plus importante nous occupera donc en premier lieu, car, en supposant que nous puissions plus tard guérir souvent la lèpre confirmée, il vaut encore mieux la prévenir.

Dès la plus haute antiquité, nous voyons les législateurs et les dépositaires de l'autorité publique prendre à l'égard des malheureux lépreux des mesures prohibitives, mais conservatrices, puisqu'elles avaient pour but d'empêcher la propagation de la maladie, soit par contagion, soit par hérédité.

Les livres de Moïse contiennent une série d'ordonnances au sujet de la lèpre et des lépreux; la maladie y est décrite minutieusement, et cette description devait servir de guide aux prêtres chargés d'examiner les personnes suspectes de lèpre et de prononcer sur leur séquestration. Le malade déclaré impur devait sortir (pourchassé) du camp avec des habits déchirés et souillés, tête nue, la bouche couverte d'un voile, et rester séquestré jusqu'à nouvel examen du prêtre. S'il était déclaré guéri, on faisait sur lui l'offrande en sacrifices expiatoires; dans le cas contraire, la séquestration était perpétuelle.

Les vêtements de laine ou de lin pouvant transmettre la maladie étaient également examinés et purifiés, brûlés même, si l'infection lépreuse s'y manifestait par des *taches de diverses couleurs*. Des ordonnances aussi sévères s'appliquaient à la *lèpre des maisons*. Il est probable que cette expression désignait, pour Moïse, les taches des murailles, taches constituées sans doute par des efflorescences salines ou des productions cryptogamiques qu'une humidité excessive de l'air déterminait dans des maisons basses comme celles des Hébreux. Ces taches, arrondies, arrangées en cercle, en fer à cheval, et présentant çà et là comme des pustules, avaient, en effet, une ressemblance avec des maladies cutanées connues des Juifs et de Moïse surtout, qui avait été élevé dans la science

égyptienne (psoriasis, herpès girata, etc.). Cet hygiéniste admirable pouvait regarder avec raison ces productions organiques mêlées à l'air respirable comme dangereuses pour l'économie : aussi ordonnait-il rigoureusement de changer d'abord l'enduit de la maison et, si des taches s'y reproduisaient, d'en laver les pierres suspectes et de les porter hors les murs du camp ou de la cité dans un lieu dit immonde, et enfin, si la lèpre persistait, de détruire la maison et d'en apporter les pierres, avec les bois, dans le lieu susdit. Nous ne voulons pas reproduire ici toutes les prescriptions tracées si minutieusement par Moïse et qu'on lira avec intérêt dans les livres de ce législateur. Quelques-unes sont certes exagérées, toutes ne visaient probablement pas la lèpre, mais Moïse avait senti la nécessité de frapper l'attention et l'imagination d'un peuple peu soucieux de son hygiène et de ses futures destinées par l'idée salutaire de la contamination immédiate ou médiate, non-seulement par simple contact ou approche des lépreux, mais encore par le toucher des objets leur ayant appartenu, meubles, maisons, effets.

Contre la maladie, pas de soins médicaux. La séquestration hors du camp ou de la cité et quelques précautions hygiéniques étaient seules de rigueur.

Les mêmes mesures ont été prises chez des peuples dont l'origine se perd dans la nuit des temps (Chinois, Indiens, Persans, etc.), et rien ne prouve que les ordonnances de Moïse aient été connues de ces peuples.

Des temps hébraïques aux premiers siècles de notre ère il n'y a pas eu de léproseries proprement dites, bien qu'en beaucoup de pays le lépreux se retirât, de gré ou de force, dans des lieux cachés. L'antiquité grecque élevait des temples à la lèpre comme à d'autres maladies redoutables et donnait même à certaines villes le nom de Lepreou ou Leprea, soit parce que des lépreux y avaient existé, ou mieux parce qu'elles possédaient un temple consacré à cette maladie. Nous avons vu plus haut, dans l'historique, qu'il en avait été de même chez les Gaulois (vicus Leprosus, Levroux, ville du Berry).

Ces temples pouvaient, à la rigueur, être regardés comme des léproseries où les malades ne résidaient pas, mais où ils se rendaient pour consulter les prêtres médecins qui formaient dans ces temples une véritable corporation unie par l'*initiation*, soumise à des règlements et dont les pratiques ou formules transmises de père en fils restèrent longtemps secrètes.

Tout se réduisait le plus souvent à l'intervention des dieux, intervention qui avait lieu la nuit pendant que les malades dormaient dans des salles spéciales du temple nommées Asclépion. Ils étaient censés recevoir en songe des communications de la divinité appelées *incubations*, mais que le prêtre devait toujours interpréter moyennant dons et salaire. Il en fut de même en Gaule où les prêtres médecins exerçaient aussi dans des temples dont quelques-uns étaient consacrés à la lèpre et ont été l'origine probable des léproseries.

Une croyance populaire admet que les lépreux ayant pris pour patron saint Lazare, supposé mort de la lèpre et dont le nom fut changé en celui de saint Ladre, furent, à cause de cela, appelés ladres, et que de là sont venus les noms de ladrerie, maladrerie, lazarets.

Labourt, dans ses savantes recherches sur l'origine des ladreries, maladreries et léproseries, donne une autre origine au nom de *ladre*. Nous ne pouvons que résumer ces recherches poursuivies avec une rare érudition. Labourt démontre que le mot *la*, radical de *lapis* des Latins et du λᾶος des Grecs, a signifié, à lui seul, *pierre*, que dans les mots *later* et *lader* les deux

finales ont également signifié *trois*, en sorte que les monuments curatifs appelés *later* et *lader* nous reportent directement aux *trois pierres* dont deux étaient debout et la troisième horizontale, servant à la fois de toit à une grotte factice et de foyer à un feu sacré entretenu en l'honneur du principe igné, adoré comme source de vie universelle et par suite de santé. Cet ensemble où les Druides pratiquaient une médecine prétendue miraculeuse s'appelait le *fan*, d'où *fan-um* désignant en latin tout lieu consacré et *fan-al* qui signifie un feu, une lumière régulièrement entretenue.

Pour Labourt l'origine du mot *maladrerie* serait la suivante et il donne à l'appui un grand nombre de preuves qu'il serait trop long d'énumérer ici. Les *fans* placés sur les hauteurs sacrées, *mal* ou *mali* en dialecte celtique, nommés aussi *mal lader*, étaient des monuments dans lesquels les *mal lader* étaient traités par des prêtres appelés *leader*, au nom des divinités nommées, suivant les lieux et les temps, *lares*, *later*, *lader*.

Le mot *lazare* d'après Labourt viendrait du substantif celtique *las* (pierre brillante de feu) et du mot *ar*, radical de l'*ara* des Latins. Ce serait encore un synonyme du *later*, du *lader* et des *fan*. Il faudrait donc, dit Salites (thèse de Paris, 1877), mettre sur la même ligne tous les monuments sacrés appelés *fans*, *ladreries* et *lazarets*, qui, chez les Gaulois, auraient eu tous le même but. Généralement, près de ces sortes de temples, se trouvaient des fontaines sacrées, les malades se couchaient sur les *dalles* en forme d'*écu* (*Escu-lapis*) représentant le disque du soleil, principe de chaleur et de vie et servant de foyer aux feux sacrés.

Les *fans* d'Esculape, ces grottes curatives (d'où *ægrots*, nom donné aux malades qui y étaient traités), seraient donc l'origine de nos *maladreries*, de nos *léproseries*, aussi bien que de nos *maisons-Dieu*, *autels-Dieu*, *aridi*, monuments ainsi nommés d'après Labourt, parce qu'ils se composaient de trois pierres, dont deux *latérales* sont devenues les dieux *Later* ou du foyer domestique, et dont la troisième posée sur les deux premières et de forme plate comme un *écu* est devenue le *dieu Escu-lapis* quand l'idolâtrie a succédé au culte des pierres. L'Hôtel-Dieu de Paris, la célèbre *cella Dei* ou *maison-Dieu* de Montmorillon et d'autres asiles hospitaliers en France, n'ont pas d'autre origine. L'Hôtel-Dieu de Paris était dès l'origine un *lader* druidique transformé plus tard par saint Landry en hôpital. En face de ce monument était un monolithe dit *maître pierre*, statue informe d'Esculape et, à proximité, une fontaine consacrée dont les eaux possédaient des vertus curatives.

L'antiquité ne possédait aucun établissement hospitalier dans l'acception propre du mot; la médecine sacrée avait lieu dans les temples et au profit des riches surtout; quant aux pauvres et aux esclaves, ils étaient plus ou moins bien soignés, dans leurs logis, aux frais de leurs maîtres. La première mention d'un hôpital se trouve dans saint Épiphane, qui nous apprend qu'à Sébaste et à Césaire il y avait, vers le milieu du quatrième siècle, des hôpitaux établis par les évêques de ces villes et où l'on recevait les étrangers, les pauvres, les estropiés et même les *lépreux* (saint Épiphane, *Adversus hæreses*, lib. III). Mais la première léproserie dont on a constaté l'existence est celle située près de l'abbaye de Saint-Oyan aujourd'hui Saint-Claude, fondée en 460 ; nous en trouvons une autre en 570 dans un des faubourgs de Chalon-sur-Saône, une, en 571, dans le Charolais, enfin une quatrième, en 654, qui dépendait de la Basilique de Verdun : mais ce n'est guère qu'à partir du huitième siècle que ces établissements com-

mencèrent à se multiplier et à être réellement réglementés, en France par Nicolas de Corbie, et en Allemagne par l'abbé Othmar. Avec l'extension que prit la lèpre aux neuvième et dixième siècles, les léproseries devinrent si nombreuses que toute ville, toute bourgade même de peu d'importance avait son refuge pour les malheureux lépreux. L'historien Mathurin Paris évalue à 19 000 le nombre des léproseries de toute la chrétienté, et sur ce nombre 2000 environ existaient en France. Dans un *estat des maladreries de France* (Bibl. nat., ms. fr. 884), sur 1502 établissements mentionnés, 125 sont indiqués comme étant de fondation royale, 252 de fondation seigneuriale, 550 comme ayant été créées par les communes, et, parmi les autres, plusieurs sont désignées comme ayant été fondés par les évêques et le clergé (Salites, Th. citée).

Certaines villes d'Angleterre, de l'Écosse et d'Irlande, possédaient jusqu'à 18 et 20 léproseries. La Norvége eut les siennes de bonne heure : celle de Bergen fut la première établie en 1276 et remplacée plus tard par l'hôpital Saint-Georges existant encore de nos jours. La Suède eut une léproserie à Kuonorborg dès 1165. Les léproseries s'élevèrent successivement dans une partie de l'Allemagne, en Espagne, en Italie, en Asie Mineure et plus tard dans les possessions d'outre-mer de la France, de l'Angleterre, de l'Espagne et du Portugal, qui furent envahies par la lèpre.

Au moment de la plus grande extension de la maladie en Europe fut fondé en 1048, par le pape Damase II, un ordre de chevaliers spécialement affectés aux soins des lépreux : ce furent les chevaliers de Saint-Lazare ou de Saint-Maritz de Jérusalem, réunis plus tard aux ordres militaires de Notre-Dame du Carmel et de Saint-Maurice. Jusqu'en 1253, le grand maître de l'ordre fut choisi parmi les lépreux. Saint Louis emmena de la Palestine quelques chevaliers qu'il honora de ses faveurs ; lui-même, du reste, donnait l'exemple du dévouement aux malheureux lépreux en les visitant souvent et en pansant leurs plaies, en les servant à table.

Beaucoup de léproseries, surtout celles des bourgs et communes pauvres, n'étaient, au début, que de misérables huttes ; d'autres dues à la munificence royale ou à celle des seigneurs ou riches bourgeois étaient des demeures convenables et salubres, mais où les malades n'étaient que séquestrés et non traités. La crainte de la contagion, qui n'était pas aussi générale qu'on l'a dit, n'en éloignait pas toujours les personnes saines ; mais, comme la maladie était considérée d'origine divine, tout service médical se trouvait supprimé de ce fait.

Les maladreries se composaient, en général, d'un corps de logis suffisamment éloigné des habitations, favorablement exposé au midi et arrosé par les eaux d'un petit ruisseau ; ce corps de logis était occupé par certains malades privilégiés. A côté se trouvaient une chapelle et un cimetière exclusivement réservés aux lépreux. Derrière l'habitation principale, une cour et le puits bénits par le prêtre. Les malades les plus pauvres étaient logés dans les cabanes construites exprès par chaque nouveau venu et éparpillés sur le versant d'une colline en partie entourée de murs ; à chacune de ces maisonnettes était joint un petit espace de terrain que le lépreux cultivait de ses mains.

Il était difficile aux personnes du dehors, même dans un but pieux et charitable, de pénétrer dans les léproseries, excepté le jour de Pâques : quelques malades se tenaient le dimanche dans une loge sur le bord de la route et attiraient, au moyen de cliquettes, l'attention des passants pour implorer leur charité. Le service de l'établissement était assuré par des frères et des sœurs converses

revêtus du costume des lépreux et portant, sur une manche de leur robe, un morceau de drap rouge qui devait les faire reconnaître au dehors.

Les lépreux en état de travailler exploitaient les terres de la maladrerie, y élevaient des bestiaux, mais seulement pour leur consommation, car il était sévèrement interdit aux bouchers des villes de leur en acheter (Salites).

Quelques léproseries, avons-nous dit, étaient richement dotées. Louis VII et Louis IX surtout se distinguèrent par leurs libéralités à l'égard de plusieurs de ces établissements, leur allouant régulièrement du froment, du vin, prélevés sur la dîme royale, des terres labourables, leur accordant le revenu des foires franches et ne les oubliant pas dans leurs testaments. Certaines léproseries ne recevaient que des riches ou des malades aisés. La gestion de leurs biens était confiée à des lépreux, et les droits des malades ne se bornaient pas à recevoir les comptes de gestion de leur administration, ils avaient encore celui d'être consultés sur l'admission définitive des nouveaux malades et de mettre des conditions à leur consentement, telles que celles d'exiger l'apport des meubles et de denrées et le serment de se conformer, sous peine de renvoi, aux règlements et usages de la maison (Salites).

Une réglementation spéciale fixait la nourriture, les vêtements et l'argent à donner à chaque malade ; l'infraction aux règles établies dans chaque maison était sévèrement punie, tantôt par le régime du pain et de l'eau, tantôt par une réclusion rigoureuse, tantôt enfin par le renvoi du malade qui, s'il était pauvre, trouvait difficilement à se faire admettre dans un autre établissement et restait exposé ainsi à une vie misérable.

Le bien-être de quelques léproseries excita souvent des jalousies; à plusieurs reprises et dans un but de cupidité on accusa les lépreux comme les Templiers de se concerter avec les juifs et les Sarrasins pour empoisonner les puits et les fontaines dans le but de se rendre maîtres de l'Europe, accusations très-probablement injustes, mais dont les rois et seigneurs prirent acte pour ordonner des poursuites suivies quelquefois de la peine de mort.

Toutes ces léproseries ne contenaient-elles que des lépreux...? assurément non. Il est presque certain que pas mal de malades atteints de dermatoses mal différenciées de la lèpre étaient séquestrés comme lépreux. A partir du quinzième siècle, dit Guy-Patin, y dominèrent les vérolés que l'ignorance des médecins et la barbarie de l'époque faisaient prendre pour ladres. Il y avait aussi des vagabonds et des paresseux qui, sans nulle crainte de la contagion et désireux de vivre sans rien faire, simulaient la lèpre pour être admis aux léproseries. On y trouvait encore des personnes qui s'imposaient une réclusion perpétuelle pour vivre avec les lépreux et faire leur salut par une vie de soumission aux règles de l'Église. Il arrivait aussi quelquefois, s'il faut en croire une consultation de Baillou, que des familles faisaient séquestrer quelques-uns de leurs membres comme lépreux pour hériter de leurs biens, car le lépreux, une fois interné, était mort civilement et ne pouvait plus disposer de ce qui lui avait appartenu...

Tous ces abus étaient certes possibles avec les procédés et l'ignorance de ceux qui étaient chargés de l'examen des lépreux et prononçaient sur leur séquestration. En dehors de l'examen physique extérieur qui seul aurait dû guider les visiteurs (souvent des chapelains, des ecclésiastiques et non des médecins expérimentés), il y avait diverses épreuves variant suivant les localités (épreuves de Toul, de Verdun, de Trèves, etc.). Veut-on connaître le moyen que, d'après Lemnius, les censeurs publics employaient en Hollande? Ils jetaient dans

l'urine suspecte de la poudre de plomb brûlé, et la personne était déclarée lépreuse, si la poudre ne surnageait pas.

Une fois la maladie bien ou mal constatée, l'official diocésain prononçait la séparation, quelle que fût la situation sociale du malade, et faisait publier le jugement au prône de l'église paroissiale. Le dimanche suivant, le curé en surplis et en étole, et précédé de la croix et du bénitier, allait à la porte de l'église où devait se trouver le lépreux revêtu d'une robe noire : il l'aspergeait d'eau bénite et, après lui avoir assigné une place séparée dans l'église, entre deux tréteaux, il célébrait une messe du Saint-Esprit avec l'oraison *pro infirmis*. Après la messe, le lépreux était conduit processionnellement dans la cabane préparée pour lui dans la maladrerie voisine ; sur le toit de cette cabane on jetait un peu de terre du cimetière en prononçant ces solennelles et touchantes paroles : *Sis mortuus mundo, vivus iterum Deo*. Le prêtre récitait alors les litanies et donnait successivement au malade les objets suivants, après les avoir bénits : une cliquette (*notam* ou *crepitaculas*), des gants (*chisotecas*), une pannetière (*peram*), puis il lui faisait les défenses suivantes, ainsi résumées par les chroniqueurs de l'époque (Salites) :

« De ne plus entrer ès églises, moulins, fours ou marchez, ny de se trouver ès assemblée du peuple.

« De ne jamais laver ses mains, ny chose aucune qui soit à son usage, ès fontaines, rivières ou ruisseaux qui servent au public, lui enjoignant que, s'il veut puiser de l'eau pour sa nécessité, il se serve de son baril ou de quelque autre vaisseau propre à cet effet.

« De n'aller déchaussé hors de la maison ny sans habit de lépreux (robe noire et voile pour la bouche) et ses cliquettes afin d'estre recogneu d'un chacun.

« De ne toucher quelque part qu'il se trouve aucune chose qu'il voudra achepter, sinon avec une verge ou baston.

« De n'entrer aux tavernes ni autres maisons, soubs quelque prétexte que ce soit, lui enjoignant que, s'il veut achepter ou recevoir du vin que l'on luy voudra donner, il le face mettre en baril.

« De ne connaître charnellement autre femme que la sienne.

« De ne répondre sur les chemins à ceux qui l'interrogeraient, s'il n'est hors et au-dessous du vent, de peur qu'il n'infecte les passants.

« De ne point passer par les chemins estroicts, pour obvier aux rencontres contagieuses.

« Que s'il est contraint en voyageant de passer l'eaue, de ne point toucher les pieux et autres instruments qui servent à cet effet sans avoir premièrement mis ses gants.

« De ne toucher aucunement les petits enfants, ny leur donner aucune chose, ny à quelque autre personne que ce soit.

« De ne plus manger ny boire en compagnie, sinon de lépreux comme lui. »

Le prêtre le consolait ensuite et l'exhortait en lui disant : « Vous ne vous fâcherez pas être séquestré des autres, d'autant que vous aurez votre part à toutes les prières de votre mère sainte Église, comme si personnellement étiez tous les jours assistant au service divin avec les autres.... Seulement prenez garde et ayez patience, Dieu demeure avec vous » (Salites).

Les lépreux ne pouvaient entrer dans les villes qu'à certaines grandes fêtes de l'année et toujours devaient annoncer leur présence par le bruit de leurs crécelles. Leur costume était une recommandation à la charité publique : aussi

certaines villes (Harlem, par exemple), avaient-elles obtenu le droit d'autoriser des gens sains à s'habiller en lépreux pour pouvoir mendier impunément.

On considérait les enfants des lépreux comme entachés de la souillure originelle : aussi n'étaient-ils pas baptisés sur les fonts où l'on baptisait les autres enfants, mais au-dessus de la piscine. Il paraît même qu'on a dû leur refuser les secours de la religion, car le pape Grégoire II et le concile de Worms prescrivirent de ne pas les priver des sacrements.

En plusieurs pays (Normandie), les descendants des lépreux ne pouvaient recueillir une succession et n'en avaient que l'usufruit, et une loi du pays de Galles, confirmée par le pape Étienne III en 940, privait de son patrimoine le fils engendré après l'envoi du père dans une léproserie. La peine de mort frappait quelquefois la femme devenue enceinte après sa séquestration, elle était brûlée vive avec son enfant. Nous avons vu que le parlement de Compiègne (757) autorisait la dissolution du mariage des lépreux, la partie saine pouvant contracter une nouvelle union. Ces faits prouvent bien que le législateur poursuivait autre chose que la contagion et combattait l'hérédité pour arriver à l'extinction de la lèpre.

Toutes ces mesures sévères ou simplement charitables contribuèrent grandement à l'extinction graduelle et assez rapide de la lèpre en France; la maladie, qui avait notablement diminué dans les quinzième et seizième siècles, devint tellement rare au dix-septième siècle que la plupart des léproseries étaient vides ou habitées par d'autres gens que des lépreux.

C'est alors qu'eurent lieu des abus monstrueux que le pouvoir gouvernemental lui-même fut longtemps impuissant à réprimer. Ces léproseries avec ou sans lépreux avaient toujours leurs revenus : aussi des seigneurs et des familles puissantes, les considérant comme des bénéfices, s'arrogèrent-ils le droit d'appliquer à eux ou à leurs serviteurs les revenus de ces maisons, au détriment des quelques lépreux ou autres malades de la contrée.

Déjà Charles VI avait dû rappeler à l'ordre les *maîtres* et *gouvernants* préposés aux maladreries qui *appliquaient les revenus à leur profit*, laissant tomber en ruines les bâtiments, n'y recevant pas les ladres de la ville ou du bourg et faisant payer comme dans une hôtellerie les ladres étrangers de passage.

Pour remédier à cet abus, Charles VI ordonna par lettre du 3 juin 1404 au prévôt de Paris de faire la visite des maladreries qui étaient dans son ressort, pour savoir quels en étaient les revenus, quelles réparations il y avait à y faire, quel nombre de ladres devait y être reçu, de quel pays ils devaient être et comment ils devaient être logés et nourris, lui donnant pouvoir, en cas de besoin, de faire saisir les revenus de ces maladreries pour en faire faire les réparations nécessaires et pour y remettre toute chose dans l'ordre convenable (Labourt).

Nouvelle ordonnance royale rendue en 1545 au sujet des abus qui se commettaient dans la riche Maison-Dieu de Montmorillon qui possédait, à cette époque, au moins 50,000 livres de rentes. Les abus n'en continuèrent pas moins : aussi, les léproseries devenues à peu près inutiles, Louis XIV décida que les biens des léproseries non communales feraient retour aux hospices et hôpitaux qui, à partir de cette époque, furent organisés et bien dotés.

Cette pensée, du reste, était dans l'esprit de Louis XIII, puisque ce roi chargea les médecins David et Juste Laigneau de parcourir toutes les léproseries du royaume pour déterminer ce qu'elles renfermaient de lèpres vraies et de lèpres

fausses ou *factices*. Ces médecins ne rencontrèrent dans les asiles pour ainsi dire aucun des malades pour lesquels ils avaient été créés. Leur suppression et le retour de leur biens aux hôpitaux furent dès lors décidés en principe.

Nous devons donc la disparition de la lèpre en France et dans la plus grande partie de l'Europe aux mesures prophylactiques sévères prises par nos ancêtres, et il est, croyons nous, au pouvoir des gouvernements européens d'achever l'extirpation radicale de ce fléau des lieux où il règne encore avec une certaine violence. Le même résultat peut-il être atteint dans les pays circum et intra-tropicaux où la lèpre est si fréquente? plus difficilement, parce que beaucoup de ces pays sont encore à l'état barbare ou demi-barbare ; d'autres, bien qu'appartenant à des nations civilisées, sont livrés à l'incurie la plus complète au point de vue de l'hygiène ; même dans ceux où existe une administration régulière et vigilante, les lépreux ne sont pas tous isolés, et l'isolement n'empêche pas toujours les rapprochements sexuels et la propagation de la maladie par hérédité.

Nous ne savons pas ce qui se passe, sous ce rapport, à la léproserie de la Réunion, de la Guyane, mais dans celle de l'île Désirade (dépendance du gouvernement de la Guadeloupe) nous avons constaté 8 naissances dans l'établissement, de 1855 à 1861. Ce n'est pas tout, quand une femme lépreuse est admise, elle emmène avec elle ses enfants en bas âge, au moins celui qu'elle allaite, si le père ou la famille peuvent se charger des autres. Nous parlons, bien entendu, d'enfants sains ou du moins encore indemnes de toutes manifestations héréditaires de la lèpre. Que l'on admette ou non la contagion, cette pratique est déplorable : l'hérédité, en effet, n'est pas fatale, mais elle a, sans doute, plus de tendance à se manifester par l'allaitement maternel. Ces nouveau-nés, ces enfants en bas âge devraient être placés dans les hospices ou asiles et ceux un peu plus grands sur les habitations où ils se développeraient par l'exercice et le travail.

La séparation rigoureuse et absolue des sexes est bien difficile dans une léproserie, si élevées qu'en soient les murailles, si sévère que soit la surveillance. Pour arriver à un résultat satisfaisant, il serait préférable d'avoir ces léproseries séparées pour les deux sexes, léproseries situées loin de toute habitation, ce qui permettrait aux malades de vivre au grand air et non dans des cours étroites, de s'occuper même, quand cela leur est possible, de jardinage, de petite culture. Pour éviter les inconvénients signalés plus haut, les hommes et les femmes à la Désirade sortent, à tour de rôle, de l'établissement, de deux jours l'un.

Lors de notre première mission dans cette léproserie en 1860, nous y trouvâmes 109 malades dont 55 hommes, 45 femmes et 9 garçons ou filles.

Une trentaine au moins présentaient des affections étrangères à la lèpre (éléphantiasis des Barbades, pians, ulcères atoniques, etc.). Cela tenait au défaut de contrôle dans les admissions. Sur notre proposition l'administration supérieure a mis un terme à l'arbitraire des maires qui envoyaient à la Désirade, comme lépreux, les malades porteurs de grosses jambes ou d'ulcères incurables. Aujourd'hui, aucun malade n'est admis sans avoir été visité par une commission de santé qui statue en dernier ressort. Il y a une trentaine d'années, il n'y avait guère que des noirs ou des hommes de couleur et quelques rares blancs dans la misère, mais depuis l'immigration indienne d'assez nombreux malades de cette provenance sont admis. Jusqu'ici aucune tentative de traitement n'a été poursuivie à la Désirade, et nous verrons tout à l'heure que les quelques essais

entrepris dans ce sens ont lieu à la Basse-Terre par les soins des médecins de la marine. Le service médical de la léproserie a été souvent en souffrance, mais aujourd'hui que ce service est assuré par un médecin de la marine secondé par des sœurs hospitalières très-dévouées, très-soigneuses pour les malades, des essais de traitement pourraient être renouvelés, comme cela a lieu, du reste, dans beaucoup de léproseries, notamment à la Réunion, à la Trinidad, à Madras, à Bombay, etc.

Depuis plusieurs années, la moyenne des malades internés dans cette léproserie ne dépasse pas 100, souvent même est bien au-dessous, bien que l'établissement reçoive les lépreux de la Martinique et de la Guadeloupe et dépendances.

La mortalité a été en général très-élevée, mais elle a diminué dans ces dernières années, grâce à plus de soins et de bien-être dont jouissent ces malheureux. Des épidémies de dysenterie ont porté la mortalité à 30 et même à 37. De 1850 à 1861 nous trouvons inscrits 265 décès, soit une moyenne annuelle de 22 pour un effectif de malades qui a rarement dépassé 100.

Nous trouvons à peu près les mêmes résultats pour la léproserie de la Réunion. De 1861 à 1873 (période de douze années) l'effectif annuel a oscillé entre 70 et 103 malades, soit une moyenne de 88. Il y a eu, en ces douze années, 298 entrées et 288 décès, comme si les entrées venaient seulement combler les places laissées vides par les morts. Il y a eu une dizaine de sorties de 1861 à 1873, mais sorties motivées plutôt par réclamation de malades par les familles que par guérison ; il y a eu aussi des *évacuations*, c'est-à-dire des lépreux d'origine hindoue renvoyés dans leur pays ; ajoutons une vingtaine d'évasions.

Sur 392 malades qui ont été admis, 114 étaient créoles de toute couleur de la Réunion, 110 Indiens, 83 Africains, 51 Malgaches, 4 Chinois, 3 Malais, 1 Portugais, 26 de race ou nationalité inconnue.

Si nous considérons l'âge des malades, nous trouvons que les 2/3 avaient de 20 à 60 ans, 16 de 10 à 20 ans, 10 de 60 à 70 ans, 5 de 70 à 80 ans, 3 de 80 à 90 et 3 de 90 à 100. Ces chiffres ne sont pas sans intérêt; ils montrent d'abord qu'on peut être frappé de lèpre à tout âge, mais aussi que la maladie peut avoir une évolution quelquefois très-lente. En effet, 5 malades comptaient 22 ans de séjour dans l'établissement, 20 plus de 10 ans.

Nous avons constaté de plus longs séjours pour l'hospice de la Désirade, 30, 34 et 36 ans, mais c'était, il faut le dire, des cas exceptionnels; pourtant, les malades admis depuis 15 et 20 ans étaient encore assez nombreux.

Disons un mot du régime de ces établissements.

A la léproserie de la Désirade, il y a deux espèces de rations : la ration dite européenne et la ration créole. La première, qui se compose de 625 grammes de pain, 250 grammes de viande et 120 grammes de légumes, est accordée à tout malade qui, avant son admission, était censé vivre à l'européenne. La ration dite créole se compose de 75 centilitres de farine de Manioc, 220 grammes de morue, 120 grammes de légumes ; le dimanche seulement la ration dite européenne est accordée à tous. Nous devons dire que les nègres peuvent être mis en permanence à la ration européenne d'après prescription du médecin. Il serait à désirer que cette mesure fût générale, ou que du moins on laissât le malade libre de choisir le genre de ration. Nous avons montré l'influence fâcheuse attribuée, en général, à l'absence du pain dans l'alimentation, à l'abus des féculents et du poisson salé parmi les peuples les plus exposés à la lèpre. On a cru bien faire en ne changeant pas le régime habituel à la race nègre, mais nous

sommes persuadé qu'une modification de ce régime produirait une réparation salutaire dans ces organismes débilités par la maladie. Un bon régime a une influence considérable; on a pu s'en convaincre toutes les fois que pour des essais de traitement nouveau des lépreux ont été réunis et soumis au régime ordinaire de nos hôpitaux; avant tout traitement et grâce au régime seul on constatait, après quelques semaines, une amélioration notable dans l'état général des malades. A la léproserie de la Réunion le régime est le même pour tous les malades, régime de beaucoup supérieur à celui adopté à la Désirade; d'abord le vin y figure pour 25 centilitres par jour, addition heureuse que nous avons souvent demandée pour la léproserie de la Désirade; mais il y a loin encore de ces régimes à ceux des léproseries anglaises. Prenons, par exemple, celui de Cocorite (île de la Trinidad). A sept heures du matin a lieu une première distribution composée de thé, une demi-pinte, ou café au lait ou chocolat avec 8 onces de pain; à onze heures, deuxième distribution composée, pendant cinq jours de la semaine, de 1 pinte de soupe avec 1/2 livre de viande, pois, orge ou vermicelle et herbage vert et 8 onces de pain; le vendredi et le samedi, la viande est remplacée par 5 onces de morue apprêtée de différentes manières; à quatre heures troisième distribution composée de viande 1/2 livre apprêtée tantôt avec choux, pommes de terre, tantôt avec ignames, bananes; le vendredi soir, la viande est remplacée par du poisson frais, avec addition de 10 onces de farine de maïs ou de riz.

Disons en outre que les malades, à Cocorite, se trouvent dans d'exellentes conditions hygiéniques; l'établissement est un véritable hospice ou hôpital irréprochable au point de vue de la propreté, du couchage, de la ventilation. Ce n'est pas un simple lieu de séquestration, les malades sont visités régulièrement et le médecin y poursuit des essais de traitement qui améliorent et soulagent, s'ils ne guérissent pas. Pendant un mois, nous avons suivi les visites du docteur Espinet dans cet établissement modèle et notre impression a été des plus favorables.

Traitement curatif ou palliatif. Sans nous arrêter aux médications empiriques employées dans les temps anciens et au moyen âge, nous passerons en revue les médications rationnelles qui ont eu quelques succès, depuis la fin du dernier siècle jusqu'à nos jours.

Schilling, le premier, a institué un traitement d'après les symptômes, traitement qui a subi quelques modifications en raison de la variabilité des doctrines médicales.

Schilling mit un soin tout particulier à surveiller le régime. Pendant trois mois, le lépreux était mis à l'usage du pain, des légumes frais et du bouillon gras; privation absolue de viande, de poisson et même de laitage. Le traitement commençait par les laxatifs ou par les purgatifs énergiques suivant l'état général, puis venaient des saignées répétées suivant l'état du pouls et la marche de la maladie. S'adressant ensuite à la peau, Schilling employait, pour rétablir ses fonctions, les bains tièdes émollients ou stimulants, la sudation forcée, l'exercice. Avec les idées de son époque, il faisait jouer un grand rôle aux boissons émollientes et sudorifiques, boissons qui, par leur quantité, délayent les humeurs infectées. Cette seconde partie du traitement durait trois mois après lesquels on revenait à la saignée. Le traitement externe différait peu de celui employé, ordinairement, contre les ulcères de mauvaise nature, seulement, Schilling prescrivait les mercuriaux à l'intérieur aussi bien qu'à l'extérieur. La cure devait durer une année entière, mais, comme les *rechutes* étaient fréquentes, le

malade devait, toute la vie durant, insister sur le régime particulier, sur les bains et un exercice modéré. L'état du sang montrait si la guérison était assurée. Telles étaient les idées de ce sagace praticien vieilli dans l'exercice de la médecine à Surinam où la lèpre était et est encore très-fréquente. Cette pratique est assez conforme au résultat des observations physiologiques et des analyses chimiques faites par des auteurs modernes, Danielssen et Boeck surtout.

Baumès (de Lyon) cite dans sa *Dermatologie* un cas de guérison très-remarquable au moyen du traitement de Schilling un peu modifié. Il s'agissait d'une lèpre tuberculeuse type développée depuis quatre ans. Le traitement peut être ainsi résumé : bains de vapeur tantôt émollients, tantôt aromatiques, 300 en une année ; vésication stimulante et résolutive par la pommade au nitrate d'argent, compression des tubercules ; tisane sudorifique, lait d'ânesse ; régime tonique, mais pas très-excitant. Baumès constata, au bout de plusieurs années, que la guérison ne s'était pas démentie.

Après de nombreux essais, Danielssen et Boeck avaient adopté le traitement suivant qui leur donnait non pas des guérisons radicales, mais bien des améliorations notables et soutenues.

En vue de combattre la composition anormale du sang, ils prescrivaient l'huile de foie de morue, les préparations iodiques, les bains sulfureux.

Pour la forme tuberculeuse, ils cherchèrent à diminuer les hyperémies par des saignées fréquentes, mais peu copieuses, et par des purgatifs. Dans les cas de tuberculisation trop considérable, ils ont voulu détruire les poussées au moyen de nitrate acide de mercure ; au visage, ils passaient, tous les jours, un pinceau chargé de solution caustique. Pour attaquer les tubercules du tronc et des membres, ils prescrivaient alternativement les bains sulfureux et les bains avec 200 à 250 grammes de carbonate de potasse et autant de chaux vive.

Dans les cas d'infiltration tuberculeuse du larynx, du pharynx, ces médecins opéraient des badigeonnages avec des solutions de potasse caustique et du miel ; les paroxysmes de toux qui surviennent n'ont jamais eu d'inconvénients sérieux.

Dans la forme anesthétique, Danielssen et Boeck cherchaient à enrayer les processus morbides vers les centres nerveux par des ventouses appliquées le long du rachis, des moxas, des frictions stibiées.

Avec ces divers moyens employés, les médecins norvégiens n'ont pas obtenu de guérison complète, mais souvent les résultats ont été tels que beaucoup de malades dans un état grave ont pu recouvrer une santé passable et compatible avec un travail soutenu.

Sans observer l'ordre chronologique dans l'exposition des divers traitements, la pratique de Dianielssen et Boeck et aussi celle de Baumès nous amènent à faire connaître, en quelques lignes, la méthode préconisée il y a une quinzaine d'années par le docteur Beauperthuy de Cumana, méthode qui eut un moment une grande vogue et que nous avons appliquée pendant deux ans dans une petite léproserie établie dans ce but à la Basse-Terre (Guadeloupe) en 1871 et 1872. Cette méthode comprend un traitement externe et un traitement interne. La médication externe est surtout constituée par des cautérisations faites tantôt avec l'huile retirée du péricarpe de la noix d'acajou (*Anacardium occidentale*), tantôt avec une solution saturée d'argent monnayé dans de l'acide nitrique étendu après dissolution d'une fois son poids d'eau. Avec un pinceau imbibé de l'un de ces caustiques on touche, suivant les régions du corps, une surface de 8 à 15 centimètres

carrés. On obtient une vésication assez énergique et l'écoulement d'une quantité considérable de sérosités. On touche ainsi successivement toutes les parties du corps couvertes de tubercules ou simplement hypertrophiées et jusqu'à retour de la peau à l'état normal. On emploie concurremment pour les parties déjà touchées et cicatrisées les lotions de borax, de benjoin et de bicarbonate de soude. En outre, les malades doivent se frictionner, matin et soir, avec l'huile de coco aromatisée, prendre aussi des maniluves et des pédiluves avec cette huile tiède.

Le docteur Beauperthuy employait encore comme moyens externes accessoires des liniments au copahu ou autres résines, des solutions phéniquées au 10e, des frictions avec un mélange de lessive de soude et d'iode dissous dans l'alcool.

La médication interne consistait surtout dans l'emploi de la solution mercurielle de Van Swieten mitigée (30 centigrammes de bichlorure de mercure pour 750 grammes d'eau), 12 grammes matin et soir. Nous n'avons donné qu'à regret cette solution même dans la forme tuberculeuse; mais, dans la forme anesthésique, atrophique, nous lui avons toujours substitué l'arsenic et la noix vomique, qui nous paraissaient mieux indiquées.

Nous ne pouvons nous étendre plus longuement sur l'exposé de cette méthode du traitement que nous avons étudiée avec détails dans le rapport publié à la Guadeloupe après nos essais. Bornons-nous à dire que les résultats acquis, les quelques cas de guérison apparente, ne furent que temporaires, et que la méthode dite de Beauperthuy n'a pas tenu les promesses qu'elle avait semblé donner à son début.

Assacou. Au Brésil, où la lèpre est si commune dans certaines provinces, les naturels regardent le suc de l'assacou (*Hura Brasiliensis*), de la famille des Euphorbiacées, comme un spécifique contre la lèpre. Dans les essais entrepris par les médecins de Santarem, chef-lieu de la Comarca du bas Amazone, les résultats ont paru assez satisfaisants. Les malades étaient soumis à l'usage journalier de 0,05 de lait d'assacou en pilules. Toutes les semaines, on prescrivait une potion vomitive avec 15 grammes d'écorce d'assacou en décoction dans 500 grammes d'eau et additionnée de 10 à 20 gouttes de suc de la même plante; enfin, tous les deux jours, le malade prenait un bain avec l'infusion d'assacou.

L'assacon agit comme purgatif et vomitif; en friction sur la peau, il détermine une rougeur érysipélateuse et quelquefois même une éruption pustuleuse. En définitive, c'est un agent puissant, mais toxique et dangereux, s'il n'est manié avec prudence. Les médecins brésiliens fondaient sur ce médicament de grandes espérances qui probablement n'ont pas été réalisées.

Hydrocotyle asiatique. Cette ombellifère était employée depuis longtemps dans l'Inde à titre de dépuratif dans certaines dermatoses. Dès le dernier siècle même, les indigènes du Nouveau Monde se seraient servis, contre la lèpre, de cette plante qu'ils appelaient chinchunchully, mais c'est le docteur Boileau (de l'île Maurice) qui, atteint de lèpre, employa le premier méthodiquement l'hydrocotyle sur lui et sur plusieurs compagnons d'infortune (1852-1854). Il fut heureux de constater que, sous l'influence de ce médicament, les ulcères se cicatrisaient assez promptement et que la peau, redevenue plus souple, recouvrait, en partie, sa sensibilité; « chez la plupart des malades on voit l'hydrocotyle enrayer les accidents, faire rétrograder les symptômes et rendre ensuite la maladie stationnaire ». Plus tard, le docteur Boileau annonça quatre guérisons dont deux constatées par lui. Mais ne s'agissait-il pas de guérisons apparentes seulement, comme on a pu en constater à la suite d'autres médications sou-

tenues par un bon régime et une hygiène convenable? Chez plusieurs malades considérés comme guéris le mal se réveilla, chez d'autres l'amélioration fut de peu de durée, et le docteur Boileau lui-même (non le docteur Lépine, comme le dit, par erreur, le professeur Hardy) finit par succomber au mal horrible qu'il avait espéré vaincre par le nouveau remède.

Dès que les essais et les espérances du docteur Boileau furent connus dans l'Inde, plusieurs médecins se mirent à l'œuvre. Lépine, pharmacien de la marine à Pondichéry, étudia la plante dans laquelle il détermina l'existence d'un principe actif, qu'il appela vellarine, mot qui rapelle le nom tamoul de l'hydrocotyle (Vallaras). Ce chimiste montra que, la vellarine se volatilisant en partie à la température de 100 degrés, il faut préférer l'administration de la poudre ou de l'alcoolature à toute autre préparation, extrait, tisane, décoction surtout. La poudre elle-même, étant très-hygrométrique, s'altère facilement, si elle n'est conservée à l'abri de l'humidité, et c'est probablement à ce grave inconvénient que doit être rapportée l'inconstance dans les effets produits.

Les premiers essais entrepris par le docteur Poupeau avec les préparations de Lépine furent des plus encourageants, sans donner pourtant des guérisons. Les médecins anglais, sans considérer l'hydrocotyle comme un spécifique de la lèpre, reconnaissent, néanmoins, son action puissante sur la cicatrisation des ulcères, le rétablissement de la transpiration cutanée et la stimulation des fonctions digestives. Les premiers, ils ont insisté sur son action physiologique : excitation générale, sensation de chaleur, souvent prurit insupportable, quelquefois troubles intestinaux.

En présence de ces résultats, le département de la marine prescrivit des essais dans nos colonies des Antilles où, par ses soins, fut envoyé régulièrement de la poudre d'hydrocotyle préparée à Pondichéry. L'administration supérieure de la Guadeloupe, estimant que les expériences qui pourraient être faites à la léproserie de la Désirade seraient difficilement surveillées et contrôlées, décida que les essais de traitement auraient lieu à la Basse-Terre, sous la direction d'un médecin de 1re classe et la surveillance du médecin en chef. Ces essais durèrent sept années (1857-1862) et, comme nous avons servi dans la colonie pendant presque tout ce temps, et que nous avons constaté les résultats obtenus, nous croyons devoir les consigner sommairement ici, sans donner pourtant les observations qui figurent dans les rapports des médecins qui ont dirigé successivement ces essais (les docteurs Walther, Moufflet et Aze).

Sur une première série de douze malades, quatre sortirent guéris, en apparence, après un traitement d'une durée moyenne de deux ans ; sept présentèrent une amélioration notable, mais après un traitement très-prolongé (deux à quatre ans). Un fut complétement réfractaire ; le dernier, jeune mulâtre, âgé de dix ans et arrivé à un état de cachexie avancée, finit par succomber aux progrès d'ulcères de très-mauvaise nature des membres inférieurs.

Les sujets regardés comme guéris étaient dans la force de l'âge, tous présentaient la forme tuberculeuse très-développée. Après un certain temps de traitement, l'empâtement du tissu cellulaire diminua, les tubercules devenus d'abord plus saillants s'atrophièrent pour se résoudre graduellement, mais très-lentement, laissant après eux tantôt un plissement de la peau, tantôt comme une petite cicatrice assez semblable aux stigmates de la variole.

Les ulcérations se cicatrisaient assez promptement, mais la sensibilité a été en général très-lente à revenir.

Les modifications que l'hydrocotyle imprime à l'économie pour être profondes et durables exigent un emploi prolongé du médicament et, si cet emploi n'est pas continué suffisamment, si des phénomènes intercurrents trop prononcés, tels que céphalalgie, vertiges persistant, dysenterie, obligent d'en suspendre l'usage, l'amélioration obtenue cesse de progresser, et souvent même la maladie, au lieu de rester stationnaire, reprend toute son activité.

Des quatre sujets regardés comme guéris, deux présentèrent, plus tard, un retour des accidents, mais chez deux autres la guérison ne s'était pas démentie après trente mois. Nous avons pu suivre surtout l'un de ces malades, Anglais d'origine, le nommé Patrick Duk, qui tous les mois se présentait à la visite du conseil de santé. A notre retour dans la colonie, après huit ans, nous avons vainement cherché le nommé Patrick Duk, qui avait probablement quitté le pays. Nous ignorons si la guérison s'est maintenue chez lui, mais, en admettant même la possibilité d'une récidive, ce résultat n'en prouve pas moins une action puissante de l'hydrocotyle.

Nous ferons remarquer que le bénéfice de ces améliorations et de ces guérisons apparentes ou réelles ne peut être attribué qu'à l'hydrocotyle qui a fait tous les frais du traitement. Nous devons ajouter qu'au point de vue du régime et de l'hygiène les malades se trouvaient dans des conditions mauvaises, à cause du peu de ressources dont on disposait, et ces malheureux, s'ils n'avaient été soutenus par l'espoir d'une guérison, auraient certes regretté le bien-être relatif dont jouissent leurs compagnons d'infortune internés, mais non traités à l'hospice de la Désirade.

On donnait 50 centigrammes de poudre d'hydrocotyle, en deux doses, l'une le matin, l'autre le soir; cette quantité fut graduellement élevée à 1 et 2 grammes. La teinture administrée d'abord à la dose de 1 gramme fut progressivement portée à 5 grammes par jour et toujours en deux doses. On se servait également des pommades préparées avec la poudre ou mieux de l'extrait d'hydrocotyle pour le pansement des ulcères et en friction sur les tubercules.

La poudre, avons-nous dit, était envoyée de l'Inde, mais dans la seconde période des essais l'envoi fut irrégulier et l'on dut se servir de poudre très-ancienne. Le docteur Moufflet, qui avait succédé au docteur Walther dans la direction du traitement des lépreux, constata qu'il était obligé d'élever considérablement les doses de poudre pour obtenir des effets physiologiques sensibles; plus tard, le docteur Aze dut tripler et au delà les doses du début sans effets bien marqués : aussi déclara-t-il dans son rapport officiel que, si les essais devaient être continués, il était indispensable de se procurer régulièrement de la poudre fraîche.

Il y a bien, à la Guadeloupe, une hydrocotyle voisine de l'espèce asiatique, et sur laquelle le pharmacien de la marine Cavalier a fait des recherches; malheureusement cette plante ne fut pas expérimentée.

L'altération de la poudre explique pourquoi certains médecins ont regardé l'hydrocotyle comme « un médicament inerte, incapable d'enrayer, un instant, les phénomènes » (Bazin).

Le procès est fait à l'hydrocotyle asiatique, ajoute cet éminent et regretté maître. Pour nous ce procès n'est pas sans appel et peut-être l'illustre médecin de Saint-Louis eût-il modifié son opinion, s'il avait expérimenté dans les mêmes conditions que les médecins de l'Inde et les premiers expérimentateurs de la Guadeloupe. Devergie, qui certes ne s'enthousiasmait pas si facilement pour les

médications nouvelles, essaya l'hydrocotyle en 1855, sur peu de malades, il est vrai, mais il obtint des améliorations notables, une diminution prononcée de l'empâtement des mains, de la figure, du nez et des arcades sourcilières.

Il est fâcheux que les essais entrepris à la Guadeloupe n'aient pas été poursuivis sur une plus large échelle et sur divers points du globe à la fois. Malheureusement on est toujours à la recherche d'un spécifique qui n'existe probablement pas; malades et médecins se lassent vite d'un remède qui n'agit que lentement et pas toujours uniformément, pour s'adresser aux médications dites nouvelles et toujours infaillibles, merveilleuses, qui ne manquent pas de surgir, de temps à autre, relevant un moment l'espérance des lépreux pour les faire retomber plus ou moins vite dans le découragement.

Oléorésine de gurjun. Le docteur Dougall, chirurgien-major aux îles Andamans, a essayé, en 1875, sur vingt-cinq lépreux internés à l'hôpital de la station de Maddo, une oléorésine (huile de gurjun), provenant d'un certain nombre d'arbres appartenant à la famille des Diptérocarpacées, voisine des Liliacées et des Ternstrémiacées; les diptérocarpus qui fournissent le gurjun sont : le *D. lævis, alatus, incanus, costatus*, et surtout le *D. tuberculatus* tous assez abondants aux îles Andamans. Le baume fut employé uni à l'eau de chaux dans les proportions de 1 à 3; ce mélange, qui fortement agité a la consistance du beurre indien, servit aussi bien pour l'usage interne que pour l'extérieur. A l'intérieur, il était donné à la dose de 14 grammes, matin et soir; à cette dose, c'est un diurétique puissant et même un purgatif, tandis qu'à doses plus faibles il est simplement apéritif et légèrement laxatif. Pour les frictions, il y a un modus faciendi qui a son importance. En se levant, les lépreux prenaient un bain de son pour nettoyer la peau de la friction de la veille, le bain était quelquefois remplacé par des frictions avec une terre sèche et fine; à neuf heures, administration du remède interne, immédiatement après, distribution du liniment pour les frictions qui duraient près de deux heures sous la surveillance d'un infirmier; même absorption et même friction le soir après trois heures.

Le docteur Dougall tenait aux frictions prolongées, non-seulement pour obtenir une action plus énergique du liniment, mais encore parce qu'il considérait cet exercice, nous dirons cette gymnastique, comme très-salutaire au physique et au moral.

Tous les malades, sans exception, ont vu leur état s'améliorer d'une manière notable, mais ce sont les anesthétiques qui retirèrent le plus de bénéfice du traitement. Passant en revue tous ses malades dans son rapport, le docteur Dougall constata non-seulement la cicatrisation des plaies et des ulcères, mais surtout le retour de la sensibilité qui a été complet pour quelques-uns, partiel pour d'autres, mais toujours assez satisfaisant pour permettre de légers travaux de défrichement et de jardinage à des hommes qui depuis des années ne pouvaient porter même un bâton, soit par faiblesse des bras, soit par suite de mutilation ou d'ulcération des doigts. Malgré les frictions prolongées pendant près de quatre heures par jour et sur tout le corps, le liniment de gurjun n'a jamais produit ni vésication ni douleur, bien que l'action sur les tubercules soit assez énergique. Après un certain temps, on voit ceux-ci devenir plus mobiles, se ramollir de la base au sommet, et, si le foyer fluctuant n'est pas ouvert, la peau amincie finit par donner issue à un pus séreux, et le tubercule disparaît complétement. Notre collègue, le docteur Lepord, auquel nous devons

la traduction du rapport du docteur Dougall, ne nous dit pas si ce médecin a continué ses essais et si la médication a donné des résultats plus complets. Les résultats furent assez heureux pour que le marquis de Salisbury recommandât au nom du Gouvernement anglais l'essai de cette médication sur une large échelle aux médecins de l'Inde britannique. Un médecin très-distingué de Londres, Erasmus Wilson, qui a expérimenté, en Angleterre, le baume de gurjun dans le traitement de la lèpre et d'autres dermatoses ulcéreuses, a fait le plus grand éloge de ce médicament.

Le docteur Vidal l'a expérimenté, à son tour, à Saint-Louis, en 1876, sur une femme atteinte de lèpre tuberculeuse et anesthétique: la dose du baume fut portée de 4 à 7 grammes à l'intérieur; pour les frictions, le liniment était composé de mi-partie de baume et mi-partie d'eau de chaux. L'amélioration fut notable; la malade sortit, mais continua son traitement et se serait presque guérie, d'après son dire. Cette quasi-guérison s'est-elle maintenue? Nous savons qu'il y a souvent des rémissions temporaires à la suite de certains traitements, et que pour la lèpre il ne faut prononcer le mot de guérison que lorsque celle-ci ne se dément pas après plusieurs années, et encore! Quoi qu'il en soit, le baume de gurjun est un médicament actif qui mérite de prendre place dans le traitement de la lèpre.

Huile de Chaulmoogra. En même temps qu'avaient lieu aux îles Andamans les essais de traitement que nous venons de résumer, le docteur Succasan-Arzoon, attaché au dispensaire des incurables de Bombay, expérimentait à nouveau avec persévérance l'huile de chaulmoogra dont les Chinois connaissaient l'usage depuis longues années pour combattre les manifestations cutanées de la lèpre.

Dans l'Inde on a employé d'abord les graines de Gynocarde (qui fournissent l'huile de Chaulmoogra), grand arbre de la famille des Bixacées, décrit par Lyndley sous le nom d'Hydnocarpus, par Brown sous celui de Gynocardia et par Roxburg sous le nom de Chaulmoogra odorata; mais Morehead démontra cliniquement qu'il valait mieux se servir de l'huile abondante que fournissent les graines, en commençant par 25 à 30 centigrammes et en augmentant graduellement, tant qu'il y a tolérance de l'estomac.

Les premiers essais du docteur Arzoon furent des plus encourageants; plusieurs de ses malades tout à fait impotents, tant par perte de la sensibilité que par suite des ulcères et des progrès de la cachexie lépreuse, purent bientôt marcher sans assistance: la nutrition était singulièrement activée, aussi les forces et le poids des malades augmentaient-ils assez rapidement. Quelques malades ont présenté toutes les apparences de la guérison, et le docteur Arzoon a eu le soin de les faire photographier avant et après le traitement. Il cite un malade qui, ayant été chassé de son village comme objet d'horreur, y fut reçu après sa sortie du dispensaire, et cette prétendue cure contribua à faire affluer à Bombay les malades des divers points de la présidence. La forme tuberculeuse serait la plus susceptible d'être amendée par ce traitement. La forme mixte vient ensuite, mais celle essentiellement anesthétique serait peu ou point modifiée.

En parlant de guérisons, le docteur Arzoon a bien soin d'ajouter que, pour lui, leur durée et leur stabilité sont douteuses, et, comme il n'a guère traité que des malheureux, il a pu constater que plusieurs d'entre eux guéris en apparence, et retournant à une vie de misères et de privations à leur sortie du dis-

pensaire, présentaient, dans un temps plus ou moins long, des *rechutes*, ce que nous appelons un réveil de la maladie mal éteinte. Le docteur Arzoon pense, d'après quelques observations faites par lui, que les malades de situation aisée, vivant dans d'excellentes conditions hygiéniques, peuvent profiter bien plus longtemps que les misérables des guérisons apparentes ou des améliorations obtenues par le traitement en question. L'huile de chaulmoogra est employée aussi en frictions sur les parties malades; pour cela elle est mêlée au beurre ou au cacao, et constitue alors l'*Unguentum gynocardiac* de la pharmacopée de l'Inde. A l'intérieur, on peut aller jusqu'à 20 et 30 gouttes, et, à cette dernière dose, son action sur la muqueuse gastro-intestinale est quelquefois très-irritante : aussi le docteur Arzoon insiste-t-il sur la nécessité d'un régime spécial d'où les épices, les spiritueux et les excitants, doivent être bannis.

Le docteur Arzoon fait remarquer que les prétendues guérisons tant vantées qui auraient été obtenues par un médecin natif, le docteur Bou-daghi, sont dues principalement, sinon entièrement, à l'huile de Chaulmoogra. Il n'y avait de la part de ce médecin aucune invention pouvant non pas autoriser, mais expliquer même le secret dont le mobile était peu honorable et a été, du reste, sévèrement apprécié par la plupart des médecins anglais de l'Inde, notamment par l'éminent dermatologiste, le docteur Tilbury Fox. Nous avons pu voir, observer même, pendant des années, plusieurs malades traités par le docteur Bou-daghi; quelques-uns sont revenus bien améliorés, mais non guéris, et ceux dont l'amélioration a persisté ont suivi plus tard d'autres traitements, tout en restant dans des conditions hygiéniques et de régime excellentes.

En parlant du Chaulmoogra, nous ne pouvons passer sous silence la médication mixte employée avec succès par le docteur Leclerc à la léproserie de la Réunion : à l'intérieur, l'huile de Chaulmoogra; comme traitement externe, frictions avec le liniment de gurjun ou la pommade de Helmerich, après un bain savonneux ou alcalin; tous les huit jours, les tubercules sont badigeonnés avec l'eau phéniquée saturée à 10 pour 100 d'acide, et, une fois par mois, cautérisés avec acide phénique alcoolisé (parties égales). Les plaies sont lotionnées, plusieurs fois par jour, avec l'eau phéniquée au millième, et pansées, matin et soir, avec la glycérine phéniquée à 1 pour 100.

L'huile de Chaulmoogra a contre elle son odeur repoussante, mais il est facile de l'administrer en capsules.

Hoang-nan. Un mot maintenant du traitement par le hoang-nan, dont nous devons la vulgarisation aux missionnaires de l'Annam, du Laos et du Tonkin, et au R. P. Étienne, dominicain de la Trinidad, auteur du livre : *La lèpre est contagieuse*.

Le hoang-nan est une liane appartenant à la famille des Loganiacées; l'écorce a été bien étudiée par le professeur Planchon (voy. *Journal de pharmacie et de chimie*, mai 1877).

Sur la demande de l'administration, nous avons essayé le hoang-nan sur quelques lépreux de la Guadeloupe, pendant que nous dirigions le service de santé de cette colonie. Chez un de nos malades, l'effet fut des plus remarquables sur des lésions qui menaçaient directement la vie. L'infiltration tuberculeuse des voies respiratoires était considérable et la respiration très-gênée. A partir de la troisième semaine du traitement, les tubercules de la face commencèrent à s'affaisser; les voies respiratoires se dégageaient et le malade n'éprouvait plus cette angoisse respiratoire si pénible lors de son entrée à l'hôpital.

Les doigts, qui étaient tubéreux et en boudin, diminuèrent notablement de volume, et les ulcérations nombreuses dont ils étaient le siége se cicatrisèrent pour la plupart. Cette amélioration marcha graduellement pendant trois mois, puis l'état fut à peu près stationnaire pendant les cinq ou six mois que le malade resta soumis au traitement. Ce résultat concorde assez bien avec ceux obtenus par les missionnaires et les médecins qui ont expérimenté le hôang-nan sur les divers points du globe : partout nous constatons une amélioration notable, au début du traitement, et c'est ce qui a donné des espérances qui ne se sont pas malheureusement réalisées. Les docteurs Follet, Jobart, et le R. P. Desaint, ont obtenu, à Pondichéry, des résultats assez satisfaisants, mais pas de guérison; de même le docteur Cavasse aux Antilles; comme nous, ils ont reconnu au hôang-nan une action énergique pour réveiller la sensibilité éteinte et modifier très-favorablement les ulcères lépreux, surtout ceux des voies respiratoires.

Les missionnaires qui ont vulgarisé la pratique observée par eux au Tonkin et dans l'Annam ont rarement employé le hôang-nan seul, mais presque toujours associé à l'alun et au réalgar natif ou sulfure rouge d'arsenic dans des proportions qui ont varié. Nous avions adopté pour nos essais la formule suivante :

Hôang-nan en poudre fine.		4 grammes.
Réalgar.	4 à	2 —
Alun.		2 —

le tout était imbibé de vinaigre pour obtenir une pâte molle; la masse, une fois sèche, était reprise avec une solution épaisse de gomme arabique pour faire une masse pilulaire qui était divisée en 40 pilules. Chaque pilule contenait exactement 10 degrés de hôang-nan, autant ou moitié de réalgar et 5 centigrammes d'alcool.

Nous commencions par une pilule, le lendemain, une pilule matin et soir, de manière à arriver graduellement, suivant l'âge et la force du sujet, à 4, 5, 6 et même 7 pilules matin et soir. Dans leurs essais les missionnaires observaient des repos plus ou moins espacés. Pour nous, nous avons, de temps en temps, diminué les doses, mais ce n'est qu'après deux mois d'un traitement régulier que nos malades ont eu des périodes de repos de huit à dix jours sur trente. Il ne faut pas croire, du reste, que le hôang-nan soit un poison aussi énergique que l'ont pensé les missionnaires. Cette écorce a donné à l'analyse : brucine 2,70 pour 100 et strychnine traces très-appréciables. La brucine, nous le savons, est 5 à 6 fois moins énergique que la strychnine. Or, un malade arrivé à la dose maxima de 14 pilules par jour ne prend que 1^{gr},70 de hôang-nan, soit à peine 38 milligrammes de brucine et une quantité infinitésimale de strychnine. Il n'y a donc pas à craindre des effets fâcheux d'accumulations, en ne dépassant pas ces doses.

Les effets physiologiques observés, après quelques jours de traitement, sont les suivants. Chaleur dans tout le corps, mais plus prononcée à la face; picotements, démangeaisons quelquefois très-vives, céphalalgie, vertiges, comme une sorte d'ivresse; enfin quelques secousses nerveuses, mais toujours une stimulation énergique de l'appétit. Une fois seulement, chez un jeune homme de quinze ans traité en ville, nous avons observé un commencement de trismus avec secousses assez violentes à la suite de l'ingestion de 16 pilules prises par

erreur; ces accidents se dissipèrent assez promptement sans médication. Les missionnaires recommandent, dans ce cas, l'usage d'une forte décoction de réglisse.

Nous n'avons pas employé le hôang-nan seul, mais il paraît, d'après quelques expérimentateurs, qu'il donne les mêmes résultats que les pilules composées.

Nous avons vu quelques-uns de nos confrères dépourvus de hôang-nan recourir à une solution de strychnine avec ou sans arsenic et obtenir des résultats presque aussi satisfaisants qu'avec le hôang-nan. Nous rappellerons du reste que de 1870 à 1872 nous avons soumis plusieurs lépreux à l'usage de l'arsenic et de la poudre de noix vomique, dont l'action fut des plus favorables sur les troubles de la sensibilité, de la motilité et aussi sur l'état général.

Dans le même ordre d'idées, rappelons que Schlimmer (*Gaz. hebd.*, 1874, p. 649) cite le fait de guérison *très-probable* d'un lépreux par l'arséniate de potasse à la dose de 2 milligrammes 1/2 par jour pendant une semaine dans une quantité d'eau aussi considérable que le malade en pouvait prendre en vingt-quatre heures : la semaine suivante 10 centigrammes par jour de chlorhydrate d'ammoniaque dilué dans 6 pintes d'eau pour prévenir la saturation arsenicale ; au bout de dix semaines l'amélioration était considérable. La cure entière dura seize mois ; on regardait le malade comme guéri, mais il avait passé d'une misère extrême à une hygiène excellente, et il faudrait savoir aujourd'hui, dix ans après le traitement, si cette prétendue guérison s'est maintenue.

Le seigle ergoté, dont l'action tonique se fait sentir sur le système vasculaire en général et particulièrement sur les capillaires des centres nerveux, devait naturellement être employé dans la lèpre. Nous croyons que divers essais ont été faits, mais les résultats obtenus par le docteur Hillairet ne seraient pas très-encourageants.

En terminant cette longue revue thérapeutique, nous ne pouvons passer sous silence un moyen extrême tenté au Brésil sans aucun résultat heureux : nous voulons parler de la morsure des serpents venimeux. Plusieurs malheureux lépreux se sont soumis à cette redoutable inoculation ; l'un d'eux succomba dans les vingt-quatre heures ; chez les autres, la maladie continua son cours sans paraître nullement influencée par le virus inoculé. Le docteur Sigaud fait observer que chez le malade qui succomba les tubercules s'affaissèrent promptement après la piqûre du serpent à sonnettes. Ce médecin distingué se demande si, en présence de ce fait, on ne pourrait pas tenter des inoculations avec de faibles quantités de venin pour obtenir un travail rénovateur de la peau et une sécrétion urinaire abondante.

Nous n'en finirions pas, si nous voulions passer en revue toutes les médications qu'on a dirigées contre la lèpre, nous avons voulu résumer seulement celles qui ont donné quelques résultats; faut-il renoncer à trouver une médication réellement efficace, sinon spécifique? Assurément non. En face d'un fléau, l'homme doit toujours lutter et ne s'avouer jamais vaincu, car de la lutte sort souvent une précieuse conquête, une glorieuse découverte dont bénéficient les générations futures.

Pour le moment, en présence des faibles ressources de la thérapeutique, c'est surtout la prophylaxie qui doit avant tout préoccuper le médecin et le législateur. Nous avons vu que des modifications dans le régime, dans les habitudes, pouvaient arriver à enrayer ou éteindre même la maladie. Nous avons parlé de l'isolement, de la séquestration des lépreux. On ne peut assurément l'imposer, pas

plus qu'on ne peut ordonner la séquestration d'individus atteints de maladies contagieuses autres que la lèpre ; mais, par le bien-être et par des soins spéciaux, on doit attirer dans des asiles, dans les hôpitaux, les lépreux sans ressources et exposés dans leur vie de vagabondage à propager la maladie par l'hérédité. A ces malades le médecin doit conseiller le célibat et la continence comme un devoir rigoureux. « Je conseille, dit A. Paré, que, lorsqu'on voudra séparer les lépreux, on le fera le plus *doucement* et *amiablement* qu'il sera possible, ayant en mémoire qu'ils sont semblables à nous : et où il plairait à Dieu, nous serions touchés de semblable maladie, voire encore plus griesve. »

Il ne faut pas croire, du reste, que du temps où la lèpre sévissait en France les lépreux n'entraient qu'avec répugnance et par force dans les lieux qui leur étaient assignés. Se trouvant un objet d'horreur pour la société, pour leurs parents, pour leurs amis, ils demandaient, sollicitaient souvent leur admission dans les paisibles asiles où ils trouvaient une solitude relative qui n'était pas sans charmes pour eux.

Nous avons observé les mêmes dispositions d'esprit chez beaucoup de lépreux pauvres. Quant à ceux favorisés de la fortune, ils peuvent facilement s'isoler sans se faire admettre dans les asiles spéciaux.

Resterait encore une question à étudier : le changement de climat pour contre-balancer l'influence de l'hérédité, de la prédisposition acquise. En changeant de climat, on change le plus souvent d'habitudes, de régime, etc. Quoi qu'il en soit, la science possède quelques faits probants en faveur du déplacement des lépreux ; de jeunes enfants quittant leur pays dès les premières atteintes auraient vu le mal enrayé dans sa marche.

Le docteur Guyon cite, à ce sujet, un fait des plus remarquables. Dans une famille, un enfant de dix ans avait succombé à la lèpre tuberculeuse ; deux enfants qui restaient, dont un à la mamelle, présentaient déjà les signes de la maladie. La famille quitta définitivement les pays chauds pour se fixer en France. Après trente ans, le mal n'avait fait aucun progrès ; ces enfants se marièrent, eurent des enfants bien constitués et exempts de toute atteinte lépreuse.

Le déplacement est donc une ressource précieuse par elle-même ou pour venir en aide au traitement ; malheureusement on ne peut l'appliquer à tous les malades. L'administration supérieure ne pourrait-elle pas favoriser le déplacement des jeunes lépreux de nos colonies, et les faire admettre dans un établissement hospitalier spécial qui leur serait réservé en France ? En face d'un mal redoutable (*salus populi suprema lex*), les dépositaires de l'autorité, préoccupés de l'amélioration physique et intellectuelle de la race, doivent mettre en œuvre toutes les ressources que peut trouver l'esprit inventif de l'homme. Le lépreux ne doit plus, de nos jours, être un objet d'horreur ; il ne doit inspirer que pitié et dévouement.

BRASSAC.

BIBLIOGRAPHIE. — **Éléphantiasis des Grecs**. — *La Bible : Exode*, IV, 6 ; *Lévitique*, XII et XIV ; *Nombres*, V, 1, 4 ; *Deutéronome*, XII, 14, 16 ; XXIV, 8, 9 ; *Rois*, V, 1, 27 ; VII, 3, 10, XV, 5 ; *Deux chroniques*, XXVI, 16 et suiv. — HIPPOCRATE. *Œuv.*, tr. Littré. — CELSUS (Aulus-Cornelius). *De re medica*, lib. III, 25 ; V, 18, 19, 28 ; VI, 2, 3, 4, 5. — ARETÆUS CAPPADOX (fin du premier siècle ap. J.-C.). *De causis et signis morborum* libri III, cap. XIII. — GALENUS (Cl.) (131-201 ap. J.-C.). *De causis morborum*, cap. VII. — DU MÊME. *De tumoribus præter naturam*, cap. XIII, XIV. — DU MÊME. *De comp. med.*, sect. V, c. VII. — DU MÊME. *De arte curativa, ad Glauconem*, lib. II, c. X. — DU MÊME. *De optima secta empirica*, c. XII (*Philosophus quidam ex elephantiasi ad lepram devenit*). — AÉTIUS (cinquième siècle).

Tetrabiblos, II, IV, c. XVI; III, I, c. CXXXII. — JANUS DAMASCENUS. J. Irn. Serapion l'ancien (neuvième siècle). *Pandectæ s. methodus therapeutica.* — RHAZÈS (dixième siècle). *Liber medicinæ mausuricus*, vol. IX. — HALY ABBAS (dixième siècle). *Liber regius*, trad. par Etienne d'Antioche, 1127. — AVICENNA (Ibn-Cina) dixième siècle). *Liber canonis in medicina.* — AVENZOAR (douzième siècle). Venetiis, 1190. — VALESCUS DE TARENTA, S. BALESCON. *Philonium.* Lugd., 1490. — GADESDEN (J.). Oxford, 1514. *Rosa anglica.* Papiæ, 1492, — LEONICENO (N.). *De morbo gallico*, 1497. — GILBERTUS ANGLICUS (1280). *Laurea anglicana, seu Compendium totius medicinæ.* Lugd., 1510. — GERSDORF (Hans). *Feldbuch der Wundarzneikunde.* Strasburg, 1517. — DU MÊME. *Feldbuch der Wundarznei.* Strasburg, 1526 — PLATEARIUS (douzième siècle). *Practica brevis de ægritud. cutan.* Basileae, 1525 Venet, 1530. — VITALIS DE FURNO (treizième siècle). *Pro conservanda sanitate remediorum et curationis liber utilissimus*, 1531. — CONSTANTINUS AFRICANUS (dixième siècle). *De morborum cognitione et curatione*, lib. VIII. Basileæ, 1536. — ALBUCASIS (douzième siècle). *De elephantiasi liber.* Basileæ, 1541. et AVERRHOES (douzième siècle). — GUILIELMUS DE SALICETO (douzième siècle) *Chirurgia in arte chirurgiæ scriptor collect.* Venetiis, 1546. — LANFRANCUS (treizième siècle) *Ars completa chirurgiæ, chirurg. magna et parva in arti chir. scriptor collect.* Venetiis, 1546. — THEODORICUS (douzième siècle). *Chirurgia.* Venetiis, 1546. — FRACASTOR. *De morbis contagiosis.* Lugd., 1534. — AMATUS LUSITANUS. *Curat. med.* Venetiis, 1557. — HOLTZACH (Cosmus). *Lepræ experimentum et examen.* Tiguri, 1558. — HYERONIMUS. *Mercurialis, de morbis cutaneis et omnibus corporis humani excrementis.* Venetiis, 1572. — GORDON (B.). Montpellier, 1505. *Librum medicinæ inscriptum de morborum prope omnium curatione*, Lugd., 1574. — SCHOPF. *Kurtzer aber doch ausführlicher Bericht von dem Aussatz.* Strasburg, 1582. — ARNALDUS de VILLANOVA. *De signis leprosæ libellus.* Basileæ, 1585. — GUY DE CHAULIAC. *Chirurgiæ tractatus.* Lugd., 1572, et *Chirugia magna*, édit. Joubert. Lugd., 1585, et *La grande chirurgie de M. Guy de Chauliac, méd. très-fameux de l'Univ. de Montpellier, composée en l'an de grace 1363 à Rouen*; 1641. — MARCELLUS DONATUS. *De med. hist. mirabili.* Mantuæ, 1586. — RUPITZ. *Dissertatio de èlephantiasi.* Basileæ, 1591. — PLINE. *Historia mundi*, édit. 1593. — JEAN DE VIGO. *Ferrari de grado.* — PLATER. *Observationes.* Basileæ, 1604. — ARISTOTE. *De generat. animal.* lib. IV, édit. Casaubon génér., 1605. — HOFFMANN (Chilian). *De morbo illo maximo lepra Græcorum, quæ est elephantiasis.* Basileæ, 1607. — PALMARIUS (Petrus). *Historia leprosæ mulieris sanatæ.* Parisiis, 1608. — LINDENBROGS. *Codex legum antiquarum*, 1615. — PARACELSUS. *Chirurgische Bücher und Schriften*, 1493. — DU MÊME. *Vom Ursprung, Ursache und Heilung der Franzosen*, t. I. — DU MÊME. *Der grossen Wundarznei*, t. III, c. I et III. Strassburg, 1818. — STOLTZ. *Dissertatio de elephantiasi Græcorum.* Basileæ, 1618. — SALZMANN. *Dissertatio theoriam medicam lepræ vere diagnoscendæ proponens.* Argentor., 1620. — VARANDAM (J.). *Tractatus de elephantiasi, seu Lepra Genev.* — ARRAULT. *Ergo castratio solvit elephantiasim.* Paris, 1625. — MEZERAY. *Histoire de France*, t. II, 1645. — PARIS (Mathieu). *Angli historia major*, p. 417, édit. 1644. — ALPINUS (Prosper). *De medicina Ægyptiorum.* Parisiis, 1645. — DESFRANCOIS. *Ergo elephantiasi eunuchismus* Paris, 1645. — SENNERT. *Praxis medica.* Wittbg., 1653. — EMERSON (W.). *Dissertatio de elephantiasi vera, seu legitima præcipue illa ulterioris Asiæ.* Lipsiæ. 1654. — SCRIBONIUS LARGUS. *Compositiones medicæ*, édit. Rhodii-Patavii, 1655, p. 13, cap. C. — HOFENREFFER. *Nosodochium in quo cutis offertus traduntur.* Ulm, 1660. — LUJA. *Dissertatio de elephantiasi Græcorum.* Leid, 1662. — BARTHOLIN. *De morbis biblicis* (cap. VIII, *De lepra Græcorum*) Frankofurti, 1672. — NIESIUS. *Dissertatio de elephantiasi seu lepra Arabum.* Argentorati, 1675 — RUEL et HARTMANS. *Collectio conciliorum illustratorum*, t. IV, 1675. — HELVETIUS. *Dissertatio de Græcorum lepra.* Lugduni Batav., 1678. — MURRAY (A.). *Edict of the Acts of Parliament med. by James the First*, etc. Edinburg, 1681. — DE SPINA. *Dissertatio de elephantiasi.* Leid, 1685. — WILLEM TEN RHYNE. *Verhandelinge van de asiatische Melaatsheid.* Amsterdam, 1687, p. 29. — LEMNIUS. *De miracul. occult. natura.* Frankofurti, 1688. — PRATT. *Dissertatio de lepra.* Lugd. Batavorum, 1692. — GERLACH (V.). *Disputatio medica inauguralis de elephantiasi.* Franckofurti ad Oder, 1694. — DUPIN. *History of ecclesiastic Writers*, p. 151. London, édit. 1695. — SCHMIDT. *Dissertatio de lepra, unguibus monstrosis prodita.* Ultrepeti, 1696. — CASAL. *Hist. natural y medic. del principado de Asturias.* Madrid, 1702. — LUDOLFF. *Casus eleph. in Brachio observatæ.* Erfurti, 1705. — LOBINEAU. *Histoire de Bretagne.* Paris, 1707. — THOMASIUS. *Dissertatio de lepra Græcorum et Judæorum.* Basileæ, 1708. — OUSELIUS (Ph.). *Dissertatio philologica medica de lepra cutis Hebræorum.* Francequera, 1709. — WEDEL (G.-W.). *Progr. de lepra in Sacris.* Ienæ, 1715. — DELAMARRE. *Traité de la police.* Paris, 1722. — BUSMEYER. *Dissertatio de lepra mosaica seu legali.* Griphyswaldæ, 1728. — KNIPHOF et FISCHER (J.-A.). *Dissertatio exhibens lepram Arabum seu elephantiasim.* Erfurti, 1727. — KALMET (A.). *Abhandlung von der Natur, Ursache und Wirkung des Aussatzes.* Glogau, 8. — TURNER. *Treatise of Diseases incident to the Skin*, 1736. — MOORE. *Travels into the Inland part of Africa*, 1758. — MURATORI. *Antiquitates italiæ medii ævi.* Mediolani, 1738-1842. — LIDENSTOLDE. *Liber de venereis*, etc. Londini, 1739. — DAZILLE. *Observations sur*

les maladies des nègres. Paris, 1742. — Schmiedel. *Dissertatio de lepra*. Erlangen, 1750. — Voigt. *De lepra*. Erlangen, 1750. — Haller. *Dissertationis medica practica*, t. VI, p. 62. — Kannegieser. *Dissertatio de elephantiasi morbo, gentibus Indiæ endemico*. Kiliæ, 1752. — Mead (R.). *Medica sacra*. Gottingæ, 1749. Londini, 1755. — Cælius Aurelianus). *Morb. chron.*, lib. IV. Amstelodami, 1755. — Pontoppidan. *Norges naturige historie*. Kjöbenhavn, 1755. — Du même. *Afhandling om de i Bergens stift paa landet herskende Sviaghedes og Maaden at läge den paa Bergen*, 1778. — Witthof. *Dissertatio de Leprosis Veterum Hebræorum*. Dunb., 1756. — Linnæus. *Dissertatio de lepra*. In *Aman. Acad.*, VI, n° 131. Upsal, 1760. — Ulloas. *Voyage the South America*. London, 1762. — Bougnon. *Dissertatio historica medica de lepra Græcorum et nostratum*. Vesuntion, 1764. — Jimenes y Lorito. *Instruct med. legal sobra la lebbra*. Sevilla, 1766. — Strom. *Veskrivelse over Sondmaner*. Soræ, 1766. — Mohsen. *Commentatio de medicis equestri dignitate ornatis*, p. 56. Norimbergæ, 1767. — Raymond. *Histoire de l'elephantiasis*. Lausanne, 1767. — Petersen (J.). *Afhandling om dem islandske Skjörtung*. Sorae, 1769. — Buchner. *Om Spedalskhed i Frimany, om Stiftelzer og Gavebreve for Norge*, Deel. 11. Kjöbenhavn, 1771. — Jarn (B.), Povilsen et Olafsen. *Reise gjennau Island*, p. 234, Sorac, 1772. — Niebuhr. *Beschr. von Arabien*. Copenhagne, 1772. — Hillary. *Beobachtungen über die Krankheiten auf der Insel Barbadoes*, etc. Leipzig, 1776. — Krags og Saint-Stephanius. *Historie of Kong Christian den 5 die*. Kjöbenhavn, 1776. — Krog. *Om den i Norge, isär i Bergens og Trondhyems stifter, grasserende Spedalskhed*. Bergen, 1775. — Kempel. *Sur la spedalskhed*. Frimann. — Odhelius (J.-L.). *J kgl. Svenska Vetenskaps Academiens Handlingar*. Stockholm aar, 1774. — Ogée. *Dictionnaire hist. et géograph. de la Bretagne*, 1778. — Schilling (G.-G.). *De lepra commentationes, recens* 1. *de Ham*. Lugd. Batav., 1778. — Vidal. *Mém. sur la lèpre des Martigues*. In *Mém. de la Société roy. de méd. de Paris*, 1767-1776, 1782-1787. — Bajon. *Mémoire pour servir à l'hist. de Cayenne et de la Guyane française*. Paris, 1777. — Riedesel. *Reise durch Sicilien, Grosgriechenland und der Levant*, Zurich, 1781. — Michaelis. *Mosaiks rét.*, t. IV, p. 264. Kjöbenhavn, 1783. — Strom. *Ophisning om den ved Sökysteme i Norge gängse Spedalskhed. I det kongl Norske Videnskabernes Selskabs Skriften*. Kjöbenhavn, 1784. — Laborde. *Rapp. sur le mal rouge de Cayenne ou éléphantiasis fau*, 1785. — Du même. *Rapports des commiss. de la Soc. roy. de méd. sur le mal rouge de Cayenne*. Paris, 1786. — Gislesen. *Disputatio inauguralis de elephantiasi Norvegica*. Hafniæ, 1785. — Tode. *De elephantiasi Norvegica*. Hafniæ, 1785. — Montilla y Pherto. *Lecc. med. legal si la lebbra de los Hebræos sea especificamente la misma que la de nuestros tiempos*. Sevilla, 1785. — Moller. *Nachricht von der Radesyge in Norvegen*, 1786. — Rodschied. *Med. und Chir. Bemerk. aus Essequebo*. Frankofurti, 1786. — Brambilla. *Beobachtung einer eigenen Gattung von Elephantenaussätze*, 1790. — Nissæus. *Spec. de nonnullis in colon Surinam observ. morbis*. Harderwyk, 1791. — Héligot. *Histoire des ordres religieux*, 1792. — Gedde. *A view of all the Orders of Monks and Friars in the Roman Church*. London, 1792. — Heusles. *Vom abendländischen Aussatze*. Hamb., 1794, excerpta, p. 5 et suiv. — Bonorden. *De lepra squamosa*. Halæ, 1795. — Meckel. *Même sujet*, 1795. Halæ. — Beckmann. *Dissertatio de lepra Arabum*. Lunda, 1796. — Pfefferkorn. *Ueber die Norwegische Radesyge und Spedalskhed*. Altona, 1707. — Alefeld. *Diss. inaug. med. lepræ hist. succinctam et binas leprosorum nuper observatorum historias complexas*. Giessen, 1800. — Ruetti (J.). *Essai sur l'éléph. et les maladies lépreuses*. Paris, 1802. — Campet. *Traité pratique des mal. graves des pays chauds*. Paris, 1802. — Martius. *Dissertatio inaug. medica de eleph. arsenico curata*. Ligramonti, 1803. — Ledvvichs. *Antiquities of Ireland*. Dublin, 1804. — Autenrieth. *Observata quædam in historia lepra*. Testingen, 1805. — Adams. *Observat. on morbid. Poisons Chronic and acute*. London, 1807.—Valentin. *Bulletins de la Faculté de méd. de Paris*, 1808. — Horst. *Dissertatio sistens casum singulare morbi leprosi*. Paris, 1812. — Larrey. *Mém. de méd. et chir. milit. de campagnes*. Paris, 1812. — Jackson. *On Account on the Empire of Maroc*. London, 1814. — Fournier. Art. Éléph. In *Dict. des sc. méd.*, 1815, t. XI. — Welhaven. *Beskrivelse over Spedalskheden i Svenska Läkare, Selskapits Handlingar*. Stokholm, 3. die Bd. — Alibert. Art. Lèpre. In *Dict. des sc. méd.*, t. XXVII, 1818. — Martius. *De lepra taurica*, etc. Lipsiæ, 1816. — Robinson. *On the Elephantiasis as it appears in Hindostan*. In *Med. Chir. Transact.*, t. X. London, 1819. — Grasset y Nadal. *Relacion acerca de varios leprosos exert en la villa de Reusse y Barcelone*, 1820. — Gomez. *Memoria sobre os meios de diminuir a elephantiassiem Portugal*. Lissab., 1821. — Bergeron. *Dissert. sur le mal rouge de Cayenne*, 1823. — Meyergurt (E.). *Quædam de morbo leproso inter rusticos esthonos endemic*. In *Diss. inaug*. Dorpat, 1825. — Albrecht. *De diagnosi esthonica lepræ cutaneæ*. In *Diss. inaug*. Dorpat, 1825. — Brandt. *Dissert. de lepra*. In *Memb. faucium... diagnosi*. Riga, 1825. — Ainslie (W.). *Observations on the Lepra Arabum, or Eleph. of the Grecks*. In *Trans. of the Roy. Asiatic Society of Great Britain and Ireland*, t. I. London, 1876. — Soares de Murelles. *Diss. sur l'hist. de l'éléph.*, 1827. — Heiberg. *Om den Norske Spedalskhed*. Christiania, 1828. — Lesson. *Voy. Autour du monde*.

Paris, 1829. — PLUQUET. *Essai hist. sur la ville de Bayeux*, 1829. — RAISIN. *Essai sur l'éléph. des Grecs*. Paris, 1829. — THOUTENSEN J. . *Nogle Bemärkninger om den Islandske Spedalskhed*. Kjöbenhavn, 1830. — WARD and GRANT. *Of papers on the Med. Statist. and Topogr. of Malacca...* Pinang, 1830. — FUCHS. *Diss. Acad de lepra Arab. in maris medit. Littor. observata*. Wiceburgi, 1831. — THOMAS DE CORDOBA. *Mem. geog. de l'isla de Puerto Rico*. Sanmittan, 1831. — CENNI. *Intorno la malatt. corcor. nella città di Comacchio*, etc. Bologna, 1835. — HASSELAAR (A. VAN). *Beschryving der indelolon Suinam vorkomende Eleph. en Lepra*. Amsterdam, 1835. — MEDICI Micheli). *Male del fegato*. Bologna, 1835. — OZANAM. *Histoire des malad. épid*. Lyon. 1835. — SHAPTER. *A few observat. on the Leprosy in the Midle Ages*. Exeter, 1836. — BEAUDOIN. *Gaz. méd. de Paris*, 1838. — BOLSCHWING. *Ueber Syphilis und Aussatz*. Dorpat, 1839. — COMBES et TAMISIER. *Voyage en Abyssinie*, 1839. — MAURICIO. *La lebbra di Varazze Savona*, 1839. — DELABERGE, MONNERET et FLEURY. Art. ELÉPH. In *Comptes rendus de méd. prat*. 1839, t. III. — HJALTELIN. *Lepra ed elephantiasi septentrionali*. Kiliæ, 1839. — DU MÊME. *Om den Islandske Spedalskhed*. Kjobenhavn, 1841. — HJORST. *Bidrag til Kunskab om de endemiske Hudsygdomme*. Christiania. 1840. — LEVACHER. *Guide médical des Antilles*. Paris, 1840. — THÉVENOT. *Maladie des Europ. dans les pays chauds*, 1840. — MÉRAT. *Rapp. sur une subst. Vég. appelée chichunchilli proposée contre la lepre*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1840-1841. — SIMPSON. *Antiquarian Notices of Leprosy and Leper Hospitals in Scotland and England*. In *Med. Journ.*, 1841, 1842. — GIBERT. *Plusieurs rapp. sur la lèpre*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1840, 1848, 1851, 1854, 1862. — DU MÊME. *Remarq. hist. et critiq. sur la lèpre*. In *Rev. méd.*, 1840. — DU MÊME. *Nouvell. remarq. sur la lèpre*. In *Gaz. de la Fac. de méd. de Paris*, 1841. — DU MÊME. *Traité des maladies vénériennes et cutanées*. — ROCHET D'HÉRICOURT. *Voy. dans le pays d'Adel*. Paris, 1841. — TORBECK. *De elephantiasi surinamenti*. Lugd. Batavorum, 1841. — DANIELSSEN. *Om Spedalskheden i Stjörgens Hospital*. Christiania, 1845. — DU MÊME. *Quelques considér. sur l'éléph. des Grecs*. In *Ann. des mal. de la peau et de la syphilis*. Paris, 1845. — DANIELSSEN et BOECK. *Traité de la Spedalskhed ou éléph. des Grecs*, trad. du norv. p. Cosson de Nogaret. Paris, 1848. — BOECK. *Elephantiasis Græcorum*. Christiania, 1847. — DU MÊME. *Nogle ord om Spedalskheden*. Christiania, 1845. — BLASCHKE. *Top. med. port novi archangele*. Petropoli, 1847. — BRUNEL. *Observ. topogr. faites dans le Rio-de-la-Plata*. Paris, 1847. — DILEAU et GANDINEAU. *Top. méd. de Constantine et Philippeville*. In *Rec. et mém. de méd. et de chir. milit.*, t. LII, 1847. — FRANCISCUS. *Dissertatio de lepra Scandinavica*, 1847. — KINNIS. *Observat. on sub. Eleph. as it appears in Madeira, Ceyland, and on Leprosy of the Joints as it appears in Ceylan*. In *Edinb. Med. a. Surg. Journal*, 1847. — PEACOCK (T.-B.). *Some Account of the Tubercular Forme of Eleph. as it presents itself in the Island of Ceylan*. In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, 1842. — PLACHOFF. *Vom den Tuberculosen Aussatz der donichen Kosacken*. Moscou, 1847. — BECKER. *De lepra Arabum tuberculosa*. In *Diss. inaug*. Marburg, 1843. — BORROW. *Fünf Jahre in Spanien*. Breslau, 1844. — INOZEMZOFF. *Med. Zeitung Russlands*, 1844. — MARTINS (Ch.). *Notes méd. recueill. pendant un voyage en Norvège et en Laponie et aux îles Feroé*. In *Rev. méd.*, 1844. — SIGAUD. *Des climats et des maladies du Brésil*. Paris, 1844. — EBNOMEREL JOUNSY. *Voyage au Darfour*, Paris, 1845. — MOREJON. *Histor. bibliogr. de la med. española*. Madrid. 1845. — RENZI. *Storia della med. in Italia*. Napoli, 1845. — AUBERT ROCHE. *Annales d'hygiène*. 1846. — CANDIDE. *Schmidt's Jahrbucher*, 1845. — VERGA. *Sulla lebbra*. Milan, 1846. — CABRO. *Top. méd. de Belle-Isle-en-Mer*. In *Rec. de mém. de méd. et chir. milit*. 1848. — RENDU. *Études topogr. sur le Brésil*, 1848. — DUNCAN. *Travels in Western Africa*. London, 1847. — PRUNER. *Die Krankheiten des Orients*. Erlangen, 1847. — YOUNG. *Narrative of a Residence on the Mosquitos shore*. London, 1847. — NEWTON. *Med. topogr. of the City of Mexico*. New-York, 1848. — ALEXANDER (L.). *Acadie*. London, 1849. — SCHLEISSNER. *Forsög til en Nosographie of Island*. Kjobenhavn, 1849. — DANIELL. *Sketch of the Med. Topogr. of the Gulf of Guinea*. London, 1849. — MONTALEMBERT. *Histoire de Sainte-Elisabeth de Hongrie*. — PRIDHAM. *Hist. account of Ceylan*. London, 1849. — LUCIO et ALVARADO (J.). *Opusculo sobre el mal de san Lazara o elephantiasis de los Griegos*. Mexico. 1852. — DUNDAS. *Sketches of Brasil*. London, 1852. — GUYON. *Gazette des hôpitaux*, 1852. — HAFFNER. *Beitrag zur Gesch. der abendländischen Lepra in Ostfranken*. Wurzburg, 1852. — HESS. *Om Sverges en dem Sjukdomar*. Stockholm, 1853. — BERG. *Bidrag til Sveriges med. topogr. och Statistik*. Stockholm, 1853. — GARNIER. *Notice hist. sur la maladie de Dijon*. In *Extr. des memoires de l'Acad. de Dijon*, 1853. — KRETZSCHMAR. *Südafricanische Skizzen*. Leipzig. 1853. — LÉPINE. *De l'hydro otyle asiatique*. Pondichéry, 1853, et *Rev. col. et mont.*, 1854. — BEAUMES. *Union méd.*, 1854. — DANIELSSEN. *Den Spedalske Sygdom, dem Aarsager og dem Forebyggelsesmidler*. Bergen, 1854. — HEYMANN. *Einiges über die Lepra, wie sie auf Java und in der Molukken vorkommt*. In *Inaug. Disser*. Würzburg, 1854. — SIMONIN. *Recherches top. et méd. sur Nancy*. Nancy, 1854. — BERTHERAND. *Médecine et hygiène des Arabes*. — HEYMANN. *Darstellung der Krankheiten in der Tropenländern*. Würzburg, 1855. — DUCHASSAING. *Mém. sur l'éléphantiasis*

des Arabes et sur la spiloplaxie indienne. In *Archiv. génér. de méd.*, 1854. — Tobler. *Beitrag zur med. Topogr. von Jerusalem.* Berlin, 1855. — Delioux de Savignac. *De la spedalskhed et de la radesyge et consid. générales sur la lèpre.* In *Arch. génér. de méd.*, 1857. — Gulbault. *Observat. méd. recueillies dans les mers du Nord.* Th. de Paris, 1857. — Hattem. *Nederl Tijdschr. voor Genesskunde*, 1858. — Danielssen. *Syphilisationen anvrendt mod Syphilis og Spedalskhed.* Bergen, 1858. — Hirsch. *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie.* Erlangen, 1859. — Winterbotton. *Accounts of the Native Africans of Sierra Leone.* — Brett. *Essay on the Principal Surg. Diseases of India*, 1840. — Torfs. *Fastes des calamités publiques survenues dans les Pays-Bas et principalement en Belgique depuis les temps les plus reculés jusque à nos jours.* Paris et Tournai. — Dekigalla. *Lèpre rap. de Littre.* In *Acad. de méd.*, 1859. — Du même. *Broch. sur la construction des léproseries.* — Mestre. *Essai sur l'éléph. des Grecs et l'éléph. des Arabes, observés en Algérie.* Montpellier, 1857. — Lecuq. *Coup d'œil sur la valeur thérap. de l'hydrocotyle asiatique dans le traitem. de la lèpre.* In *Bull. de thérap.*, 1859. — Laure. *Considérat. prat. sur les mal. de la Guyane.* Paris, 1859. — Argilagos. *Réflexions cliniques sur trois observations de lèpre grecque ou tsárath de Moïse.* Th. de Paris, 1869. — Kobner. *Lèpre des Grecs.* In *Mém. de la Soc. de biologie*, 1861. — Labourt. *Recherches sur l'origine des ladreries, maladreries et léproseries.* Paris, 1854. — Hillairet. *Lèpre tub. arrivée à la troisième période.* In *Mém. Soc. de biologie*, 1862. — Carter. *Transact. of the pathalogical Society of London*, 1862. — Danielssen og Boeck. *Jagttagelser om hudens Sygdomme.* Christiania, 1862. — Bazin. *Leçons thér. et clinique sur les aff. cut. d'orig. arthr. et sur la lèpre.* Paris, 1862. — Brassac. *Considér. pathol. sur les pays chauds.* Th. de Montpellier, 1863. — Robertet. *Lèpre tuberculeuse.* In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris*, 1863. — Poncet de Cluny. *De la lèpre au Mexique.* In *Mémoire de méd. et de chir. milit.*, 1864, et *Gaz. heb.*, 1872. — Derteuil *Notes méd. sur le Japon, la Chine*, 1864. Th. de Paris. — Valleix. *Guide du méd. prat.* 5e édit. Art. Lèpre, rédigé par Brassac, 1865. — Perez Gonzalès. *De la lèpre au Mexique.* In *Rec. de mém. de méd. et de chir. milit.*, 1864. — Nayler. *Handbook of Skin Diseases.* London, 1865. — Horteloup. *De la sclérodermie.* Paris, 1865. — Godard. *Egypte et Palestine.* Paris, 1867. — Mougeot. *Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs.* Th. de Paris, 1867. — Camut. *De l'influence du système nerv. dans les maladies cutanées.* — Stendner. *Lepra mutilans.* Erlangen, 1867. — Virchow. *Pathologie des tumeurs*, trad. Aronsohn, t. II. Paris, 1867. — Van Someren (W.-J.). *A Brief historical Sketch of the Madras Leper Hospital.* — Drognat-Landré. *De la contagion de la lèpre.* Paris, 1869. — Miran. *Éléph. des Grecs.* Th. de Montpellier, 1870. — Bergmann. *Die Lepra in Liveland*, 1870. — Coryba. *Des troubles trophiques consécutifs aux lésions des nerfs.* Th. de Paris, 1871. — Lamblin. *Essai sur la lèpre tuberculeuse ou l'éléph. des Grecs.* Thèse de Paris, 1871. — Rey. Art. *Géograph. méd.* du *Dict. de méd. et de chir. pratiques.* — Hardy et Labarraque. Art. Lèpre. In *Dict. de méd. et de chir. pratiques de Jaccoud.* — Brassac. *Essai sur l'éléph. des Grecs. lèpre phymatode et aphymatode.* In *Archives de méd. navale*, 1866. — Bull et Hansen. *The leprous diseases of the Eye.* Christiania, 1875. — Brassac. *Note sur la léproserie de Pondichéry.* In *Archives de méd. nav.*, 1867. — Lagrange. *Contrib. à l'étude de la sclérodermie.* Th. de Paris, 1874. — Du même. *Lettre sur la lèpre qui règne aux îles Sandwich depuis* 1868. In *Journal officiel de la Républ. française*, 18 juin 1874. Lieveing. *Abstract. of the Goulstornan Lecture on Elephantiasis Græcorum.* In *British med. Jour.*, 1873. — Leart. *Visite d'un village de lépreux au Maroc.* In *Brit. med. Jour.*, 1873. — Knocland. *Le lèpre aux îles Sandwich, faits en faveur de la contagion.* In *the Boston med. and Surg. Jour.*, 1873. — Virchow. *La lèpre dans la presqu'île ibérique.* In *Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LXXXIV, p. 417. — Richard (V.). *Not. statist. sur la lèpre dans la partie sept. de l'Orissa.* In *Indians Annals of Med. Sciences.* Calcutta, 1873. — Carter. *Pathologie de la lèpre avec une note sur l'isolement des lépreux dans l'Inde.* In *Med. chir. Transact.*, 1873. — Dominguez. *Inj. sous-cut. de bichlor. de mercure dans l'éléph. des Grecs.* In *Siglo medico*, 1873. — Hillairet. *Analogie du sang dans l'éléph. des Grecs.* In *Annal. de dermatologie*, 1873. — Rendu. *Recherches sur les altérations de la sensibilité dans les maladies de la peau.* In *Annal. de dermatologie*, 1873-1874. — Brassac. *Une mission méd. à Cumana, Basse-Terre.* Guadeloupe, 1869. — Brassac. *Résultat des essais de trait. de la lèpre à l'hospice provis. de la Basse-Terre.* Guadeloupe, 1872. — Johnston. *Observat. sur la lèpre et son trait.* In *Indiana méd. Gaz.* 1874. — Wortabel (John). *Memoir on Leprosy in Syria.* In *British and Foreign Med. Chir. Review*, 1873. — Laycock. *A Case of tubercular Leprosy with a Comment.* In *Edinb. Med. Journ.*, 1875. — Langhans. *Contributions à l'étude des affections de la moelle.* In *Arch. für path. Anat. und Physiol.*, t. LXIV, 1875. — Profeta (G.). *Sulla lepra in Sicilia.* In *lo Sperimentale*, 1875. — Vidal. *Lèpre nostras tub. tachetée et anesthétique.* In *Société méd. des hôpitaux* et *Union méd.*, nos 87 et 88, 1875. — Espinet. *Sur l'asile des lépreux de la Trinidad, rapport pour l'année* 1874. — Du même. *Legislat. Council.* Juin, 1875. — Hivonart. *Contrib. à l'étude de la lèpre.* Th. de Paris, 1875. — Ross. *De la lèpre*

et de ses variétés. In *New-Orleans Med. and Surg. Journal.* 7 Sept. 1875. — Guntz (Edmund). *La lèpre et la syphilis d'après les écrits de B. Gordon.* In *Arch. für Dermat. und Syph.*, t. I, 1870. — Meyer. *Infl. des émot. morales sur le développement des affections cutanées.* Thèse de Paris, 1876. — London (R.). *Sympt. et trait. de la lèpre.* In *Memorabilien*, t. XXI, 1876. — Munro (W.). *Rech. hist. sur l'origine de la lèpre dans les temps anciens.* In *Edinb. Med. Journ.*, 1876. — Gayraud et Domerc. *Contagion de la lèpre démontrée par l'histoire de la distribution géographique.* In *Montpellier médical*, décembre 1875. — Wernich. *Notiz über Lepra anesthesica in Japon.* In *Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXVII, 1876. — Köbner. *La lèpre à San-Remo et réflex. sur la maladie.* In *Vierteljahrsschr. für Dermatol.*, 1876. — Huillet. *Origine syphil. de la lèpre.* In *Nice médical*, n° 8, 1877. — Kœler. *Ein Fall von Lepra maculosa mutilans.* In *Berlin klin. Wochenschr.*, 1877. — Du même. *Discussion sur la lèpre à la Société méd. de Dublin.* In *the Dublin Jour. of Med. Science.* 1877. — Hillairet. *De la lèpre.* In *Progrès médical*, sept. 1877. — Munro. *Géogr. pathol. de la lèpre.* In *Edinb. Med. Journal*, 1877. — Durand-Fardel. *La lèpre en Chine.* In *Gazette médicale*, 1877. — Salètes. *La lèpre dans l'antiquité et au moyen âge.* Th. de Paris, 1877. — Eklund. *Om Spetälska.* In *Breslauer ärztl. Zeitschr.*, 1877. — Thaon. *De la lèpre anesth. mutilante.* In *Progrès médical*, 1877. — Bargigli. *Lèpre de Mytilène.* In *Union médicale*, 1878. — Gaskairn. *Lèpre indigène.* In *Med. Tim. and Gaz.*, 1878. — Munro. *Etiologie de la lèpre.* In *Edinb. Med. Jour.*, 1878. — Hogan. *Des lymph. dans la lèpre.* In *Med. Times and Gazette*, nov. 1878. — Naunyer. *Cas de lèpre tub.* Société de méd. de Königsberg. In *Berliner klinische Wochenschr.*, mai 1878. — Grasset et Apollinaris. *Sclérodermie et asphyxie locale des extrémités.* In *Gaz. des hôp.*, 1878. *Voy.* aussi dans le même journal, année 1877, *Leçon de Hardy sur la sclérodermie.* — Avezon. *Examen microsc. de la moelle d'un lépreux.* In *Progrès méd.*, n° 11, 1879. — Grasset. *Lèpre et sclérodermie.* In *Gaz. hebdomad.*, n° 38, 1879. — Ecklund. *Étude sur la lèpre.* In *Annal. de dermat. et de syphil.*, 1879. — Neisser. *Étiologie de la lèpre.* In *Breslauer ärtzt. Zeitschrift.* 1879. — Ireland (W.). *Remarques sur la lèpre à Madère.* In *Arch. of dermatology*, 1879. — White. *Lèpre en Amérique.* In *New-York med. Journ.*, 1879. — Fox (T.). *Clinique sur un cas de lèpre anesthétique.* In *Med. Times and Gaz.* 1878. — Du même. *Elongation des nerfs dans la lèpre anesthétique.* In *Med. Gaz.*, sept. 1878. — Vinson. *Du trait. de la lèpre d'après les récentes découvertes.* In *Archiv. de méd. navale*, 2e semestre, 1878. — Lombard. *Traité de climatologie médicale*, avec carte de distr. géograph. de la lèpre. Paris, 1880. — Tschirjew. *Lésion de la moelle et de la peau dans un cas de lèpre*, mars 1879. — Grönveld. *Notes sur quatre cas de lèpre.* In *Archiv. of Dermatology.* Janvier 1879. — Dutroulau. *Maladie des Européens dans les pays chauds.* 2e édition. Paris, 1868. — Nielly. *Elements de pathologie exotique.* Paris, 1881. — Un Missionnaire. *La lèpre est contagieuse.* Paris, 1879. — Landré-Drognat. *La contagion unique cause de la lèpre.* Paris. — Pasqua. *La lèpre à Chio.* In *Bulletin général de thérap.*, 15 décembre 1880. — Corre. *La mère et l'enfant dans la race humaine.* Paris, 1883. — Grasset. *Traité des maladies du système nerveux.* — Da Silva. *On Aïnhum.* In *Arch. of dermatology*, 1880. — Guyot et Brassac. *A propos de l'aïnhum.* In *Archives de méd. navale*, t. XXXII, 1879. — Guyot. *Nouvelles observ. à propos de l'aïnhum.* In *Arch. de méd. nav.*, 1880. — Campana. *Di alcuni mezzi terapeutici in dermatologia.* In *Giornale delle scienze mediche*, 1880. — Neumann. *Handbuch der Haut Krankheiten.* trad. franç., 1880. — Vallin. *Union médicale*, 1880. *Un cas de lèpre hyperesthésique, contagion probable.* — Cavasse. *Contribution à l'étude de la lèpre aux Antilles et dans le Levant.* Thèse de Paris, 1881. — Rochefort (E.). *La bactérie de la lèpre.* In *Arch. de méd. nav.*, 1880. — Chatel. *De l'emploi du chaulmoogra dans la lèpre.* Th. de Paris, 1880. — Alexander (W.). *Mémoire sur quelques formes rares des maladies s'accompagnant de troubles des nerfs trophiques.* — Du même. *Eleph. Græcorum relieved by the Administration of Chaulmoogra.* In *the Lancet*, June 18, 1881. — Dejerine et Leloir. *Recherches sur les altérations nerveuses dans la lèpre.* In *Arch. de phys.*, nov. et déc. 1881. — Rosenthal. *Zur klinischen Charakteristik der Lepra anesthesica, résumé.* In *Revue des sciences*, janvier 1882. — Cornil. *Note sur le siège des bactéries dans la lèpre et sur les lésions des organes dans cette maladie.* In *Union méd.*, 25 et 27 déc. 1881, et *Union méd.*, 29 sept. 1881. Note de Cornil et Suchard sur le même sujet. — Du même. *De la lèpre à la Guyane anglaise.* London, 1882. — Mackery. *Case of leprosy of the larynx.* In *the Lancet*, 23 juillet 1881. — Appollinaris. *Lèpre, sclérodermie et asphyxie loc. des extrém.* Th. de Montpellier, 1881. — Dominico Majocchi et Cesre Fellizari. *Studie ematologice nei leprosi.* In *Arch. della Soc. anat.-path. de Firenze.* 1882. — James White. *The question of contagion in leprosy.* In *Amer. Journ. of the Med. Sc.*, 1882. — Fournel de Valence. *Rapp. au gouv. de Maurice sur la lèpre.* Maurice, 1882. — Köbner. *Essai d'inocul. de la lèpre aux animaux.* In *Arch. für pathol. Anat. phys.*, Band LXXXVIII. 1882. — Otto Damsch. *Tentatives d'inoculation de la lèpre aux animaux.* In *Arch. fur path. Anat. phys.*, 1883, et résumé dans *Revue des sciences.* 1884. — Hansen (Ar.). *Culture du bacille de la lèpre.* In *Nordiskt med. Archiv.* n° 29, ter fas, 4, 1882. — Bounford.

Élongation nerveuse dans la lèpre anesthés. In *the Lancet*, 26 févr. 1881. — LESSERTEUR (R.-P.). *Du hoang-nam dans la lèpre.* Paris, et *analyse crit.* par le Dr Brassac. In *Arch. méd. nav.*, t. XXXIII, 1880. — LARET BARALT. *Du hoang-nan dans le trait. de la lèpre.* Th. de Paris. — CAMPANA. *Quelques inocul. de nodules lépreux.* In *Arch. ital. de biologie*, t. III, n° 3. — FERRARI. *Les bacilles de la lèpre.* In *Giornale ital. delle mal. vener.*, fasc. 1. — GTHIN. *Sur les bacilles de la lèpre.* In *British med. Journ.*, juin 1883. — BRUN. *Trois cas de lèpre oculaire.* In *New-Orleans med. Journ.*, t. XI, n° 5, 1883. — PETERS. *Trait. de la lèpre.* In *Edinb. Med. Jour.*, mars 1884. — TYSON. *Un cas de lèpre tuberculeuse.* In *Lancet.* May 5, 1883. — DU MÊME. *La lèpre aux îles Hawaï.* In *American Journal of Med. Sc.*, 1883. — BELFRIED. *Le bacille de la lèpre.* In *Journ. of Cut. and Ven. Diseases.* July 1883. — BABES. *Étude comparée des bactéries de la lèpre et de la tuberculose.* In *Académie des sciences*, 23 août 1883. — CAMPANA. *Un cas de lèpre tub. au début.* In *Gaz. degli Ospedali*, n° 154, 1883. — HAHN. *De la lèpre.* Thèse de Nancy, 1882. — REVILLOUT. *Lèpre de Cochinchine.* In *Gazette des hôpitaux*, 1879. — LLLOIR. *Des affections cutanées d'origine nerveuse considérées au point de vue anatomo-pathologique et clinique.* In *Revue des sciences*, 1882. — Leloir. Thèse sur le même sujet, travail des plus remarquables. *Voy. les traités des maladies de la peau* de LORRY PLENT, WILLAN, BATEMAN, GREEN, ALIBERT, RAYER, CAZENAVE et SCHEDEL, GIBERT, BAUMÈS, BEHREND, DEVERGIE, BAZIN, HARDY, WILSON (R.), BAUDOT, HEBRA, KAPOSI, DOYON et DIDAY, GUIBOUT. — *Voy.* dans ce Dictionnaire les articles : LÈPRE, LAMINEUX, FRANCE (*Maladies du passé*), FRANCE (*Anthropologie*), CAGOTS, LOMBARDS. B.

Éléphantiasis des Arabes. SYNONYMIE. Cette maladie a reçu différents noms suivant les pays où elle a été observée, suivant les idées des auteurs sur sa nature, et aussi suivant les parties du corps où elle se développe : *elephas morbus* de Lucrèce ? *dhâ el phil* ou *éléphantiasis de Rhazès*, *elephantia Arabum* (Vogel), *elephantopus* (Swiedaur), *maladie glandulaire des Barbades* (Hillary et Hendy), *périal* ou *andrum* des Japonais, suivant que le mal siége aux jambes ou aux bourses, *lèpre tuberculeuse éléphantine* d'Alibert, dénomination malheureuse qui fait confondre la maladie avec l'éléphantiasis des Grecs, *fièvre érysipélateuse* d'Hofmann et Sennert, *pachydermie* (Fuchs), *bucnemia indica tropica* (grosses jambes des tropiques) de Mason Good, *spargosis cellulo-areolaris* ou enflure du tissu cellulaire d'Erasmus Wilson, *œdème asarque* de Clot-Bey et Severin, *pédarthrocace* de Kæmpfer, *hydrocèle endémique* du même auteur pour la maladie siégeant aux bourses, etc. Nous lui maintiendrons le nom d'éléphantiasis des Arabes pour être juste envers les médecins qui en ont donné, les premiers, une description exacte, et l'ont appelée éléphantiasis par suite de la ressemblance des parties atteintes avec les parties similaires de l'éléphant. Ajoutons, en outre, que, si les médecins anglais, français et égyptiens de notre époque, ont complété l'étude des Arabes, pour ce qui concerne la symptomatologie et l'anatomie pathologique, nous ne sommes guère plus avancés, pour la thérapeutique, que du temps de Rhazès qui institua, comme méthode de traitement, la compression regardée, de nos jours, comme le moyen le plus efficace.

Il n'est pas certain que l'*elephas morbus* de Lucrèce s'applique à la maladie qui nous occupe :

> Est Elephas morbus qui propter flumina Nili
> Gignitur, Egypto in media, neque præterea usquam.

Et pourtant, si bien d'autres pays que l'Égypte connaissent aujourd'hui l'éléphantiasis décrit par Rhazès, il n'en est pas moins vrai qu'il règne, encore de nos jours, avec une grande fréquence dans la région mentionnée par Lucrèce. Mais d'un autre côté nous savons que, si la maladie de Rhazès, quand elle atteint les membres inférieurs, ce qui est le plus souvent, mérite mieux le nom d'éléphantiasis que la lèpre grecque, cette dernière, dans quelques-unes de ses formes, présente aussi des aspects éléphantiasiques que l'*elephas morbus* de Lucrèce

rappelait peut-être. Ce qui rend cette dernière supposition probable, c'est que les auteurs grecs ne mentionnent pas la maladie qui nous occupe et que les auteurs latins, avant les Arabes et les Arabistes, n'en ont pas fait de description exacte. Un passage de Celse (*De re med.*, lib. III, cap. XXVII) pourrait s'appliquer à l'éléphantiasis décrit par les Arabes aussi bien qu'à l'éléphantiasis des Grecs. L'écrivain latin s'exprime à peu près ainsi : L'éléphantiasis, comme l'appellent les Grecs, est une maladie chronique presque inconnue en Italie et très-fréquente dans certains pays. Elle attaque si profondément toute l'économie que les os eux-mêmes ne sont pas épargnés. La surface du corps se recouvre de taches et de tumeurs multipliées qui, d'abord rouges, passent, peu à peu, à une couleur livide. La peau, inégalement épaisse et mince, dure et molle, est hérissée d'une sorte d'écailles. Le corps maigrit, tandis que le visage, les jambes et les pieds se tuméfient. Quand la maladie dure depuis longtemps, les doigts des mains et des pieds sont cachés sous cette tuméfaction. Il survient enfin une petite fièvre qui emporte en peu de temps le malade accablé de tant de maux. Quelques-uns de ces caractères tels que les taches rouges et livides, les tumeurs ou tubercules, le gonflement du visage, etc., font penser à l'éléphantiasis des Grecs, dénomination acceptée par Celse, mais la plupart des autres s'appliquent aussi bien et mieux à l'éléphantiasis des Arabes.

Quoi qu'il en soit, en dehors de ce passage de Celse nous ne trouvons rien chez les auteurs latins précédant les Arabes qui rappelle les monstrueuses hyperplasies des membres décrites par les auteurs du moyen âge et des temps modernes. Nous dirons pourtant que l'éléphantiasis des organes génitaux était probablement connu de l'antiquité grecque et romaine. Le mot *sarcocèle* que nous appliquons assez improprement à la dégénérescence cancéreuse des tubercules servait à désigner, chez les Grecs, une tuméfaction du scrotum par excroissance de chair (Celse), et Fabrice d'Aquapendente parlant de la *hernia carnosa* ajoute : *quæ Græcis σαρκοκήλη dicitur*. N'est-ce pas la maladie décrite plus tard par Dionis, de la Touche, Cheselden, Morgagni, Larey, les médecins égyptiens, etc., et qui n'est autre chose que l'éléphantiasis du scrotum?

Définition. Nous définirons l'éléphantiasis des Arabes : une affection à marche chronique, fréquente surtout dans les pays chauds, caractérisée par une altération hypertrophique du derme et des tissus sous-jacents, localisée principalement aux membres inférieurs ou aux organes génitaux, produite par des inflammations du système lymphatico-veineux se montrant, par paroxysmes, sans périodicité régulière, et dont le dernier terme est une déformation quelquefois monstrueuse (éléphantiasique) des parties atteintes. MM. Guibout et Besnier, ayant eu l'occasion d'observer, dans les hôpitaux de Paris, plusieurs cas authentiques d'éléphantiasis qui ont fait le sujet de remarquables leçons cliniques publiées par la *Gazette des hôpitaux* (1877 et 1878), ont donné les définitions suivantes : Une affection locale caractérisée par l'épaississement et l'altération hypertrophique de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, altération et hypertrophie pouvant atteindre les muscles, les tissus aponévrotiques et fibreux, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les os eux-mêmes, et opérant une altération de la partie malade telle qu'elle ressemble à la partie similaire de l'éléphant (Guibout). Pour Besnier, la dénomination d'éléphantiasis des Arabes s'applique à une série d'affections dont la condition pathogénique est multiple, mais dont la condition instrumentale est toujours une irritation localisée et une obstruction du système lymphatico-veineux d'une région du corps,

et la lésion un œdème inflammatoire hypertrophique à paroxysmes successifs et à marche lente et chronique.

On fera peut-être à la définition de M. Besnier et à la nôtre le reproche de faire intervenir le processus inflammatoire comme élément fatal dans la production de l'éléphantiasis des Arabes, mais nous verrons, dans le cours de ce travail, ce qu'il faut penser, selon nous, de l'éléphantiasis non fébrile, non inflammatoire, forme bien rare, si elle existe.

Nous pourrions multiplier les définitions, sans profit pour nos lecteurs, aucune ne nous paraissant plus complète et plus précise que celle que nous venons de donner. Les observations récentes tendraient à faire ranger l'éléphantiasis des Arabes parmi les maladies d'origine parasitaire, mais cette origine que nous exposerons sommairement n'est pas, jusqu'ici, suffisamment prouvée pour que nous puissions la faire intervenir dans la définition de la maladie.

Distribution géographique. *Europe.* Le domaine géographique de l'éléphantiasis des Arabes, bien que plus limité que celui de l'éléphantiasis des Grecs, est encore assez étendu. C'est surtout dans les zones intertropicales et circatropicales que la maladie est commune, c'est là aussi qu'elle se présente avec les développements les plus extrêmes, mais on l'observe pourtant quelquefois en Europe principalement dans le sud, sur le littoral méditerranéen et chez des personnes qui n'ont jamais habité les pays où la maladie est endémique. C'est avec étonnement qu'à l'article Géographie médicale de ce Dictionnaire, article dû à notre très-distingué collègue et ami le médecin en chef Mahé, nous avons lu ces lignes : « C'est à tort que A. Hirsch affirme la présence de l'éléphantiasis sur les rives européennes de la Méditerranée, en Espagne, en France et en Turquie. Si l'on trouve dans la littérature médicale de telles descriptions, elles sont inexactes et ne méritent aucune créance. » Nous en appelons de ce jugement trop exclusif, et peut-être, depuis l'époque où il l'a si durement formulé, le docteur Mahé a-t-il observé en Orient des faits qui plaident en faveur de sa révision.

Nous admettons bien, avec notre collègue, que plusieurs hypertrophies ou intumescences regardées comme éléphantiasiques, principalement celles siégeant aux organes génitaux de l'homme et de la femme, tout en ressemblant au véritable éléphantiasis, ne doivent pas lui être rattachées. C'est ainsi qu'aux yeux de beaucoup de médecins ayant observé la maladie dans les pays chauds, et nous sommes du nombre, la plupart des cas si fréquents en Prusse, d'après Virchow, seraient des altérations du derme, du tissu connectif et même des viscères, ne rappelant qu'incomplétement celles de l'éléphantiasis des Arabes. Mêmes réserves pour l'éléphantiasis congénital que nous n'avons jamais observé dans les pays où l'éléphantiasis est endémique et qu'on doit, suivant toute probabilité, rattacher au sclérème des nouveau-nés. Nous exposerons plus loin nos doutes au sujet d'autres cas observés en Europe, notamment de celui si curieux relaté par le professeur Karl Hecken (de Fribourg) et que Virchow qualifie de superbe. Mais il est incontestable qu'on a observé en Europe des cas de véritable éléphantiasis non importés des pays où il est endémique. Tels sont ceux relatés par Delpech, Rigal (de Gaillac), Goyrand (d'Aix), Velpeau, Besnier, Guibourt, Vidal, Lallier, Bouchard, Voillemier, Vanzetti, Richard, etc. Nous avons, pour notre part, constaté deux cas bien authentiques ; nous avons pu observer un des malades qui figurent dans les leçons cliniques de M. Besnier, et ces cas ne différaient en rien des plus caractérisés qu'on rencontre dans les pays chauds.

L'éléphantiasis ne se montre que sporadiquement en Europe, comme dans

certaines zones tempérées des autres parties du monde, mais là nous trouvons jusqu'à un certain point l'influence climatologique puisque les cas deviennent plus fréquents à mesure qu'on s'avance vers les tropiques (littoral sud de l'Espagne et du Portugal, Turquie, archipel grec, etc.).

C'est à tort que Hirsch fixe à l'endémie des limites exclusivement tropicales, elle est aussi circatropicale et ses limites peuvent être comprises entre le 35e degré de latitude nord et le 35e degré de latitude sud ; limites un peu moins étendues dans l'hémisphère ouest que dans l'hémisphère est. Ces limites indiquent bien qu'il y a, pour la genèse de la maladie, une influence climatique indéniable, mais elle n'est pas également fréquente dans les zones chaudes, quelques-unes même seraient indemnes, sans qu'on ait pu encore bien expliquer ces différences.

Asie. L'éléphantiasis des Arabes s'observe sur quelques points de l'Asie Mineure, de l'Arménie, de la Syrie et de la Mésopotamie ; très-rare dans les contrées du nord de l'Asie occidentale, il serait endémique sans être très fréquent en Arabie, sur le littoral du golfe Persique, très-fréquent dans l'Inde inférieure sur les côtes du Bas-Bengale, de Coromandel et de Malabar, principalement dans les districts d'Orriza, d'Ougli, Thertulaby, Pondichéry, Cochin, côtes sud de Ceylan, et aux Laquedives. D'après les rapports de Wise, de Day, d'Undervood, Varring, de Marshall, la fréquence serait telle, sur quelques-uns de ces points, que 1/25 à 1/10 de la population indigène adulte serait atteinte ; mais, fait digne de remarque, la zone du littoral serait seule frappée et on ne rencontrerait que de rares cas en s'avançant au delà de 10 milles dans l'intérieur, surtout dans les régions montueuses. L'éléphantiasis serait également rare dans l'Inde supérieure, mais reprendrait de la fréquence sur le littoral de l'Indo-Chine, de la Chine, et sur quelques points du Japon (Pinang, Chusan, Canton, Shanghaï, Amoy, etc.).

Océanie. Règne avec plus ou moins de fréquence dans tous les archipels de l'Océanie ; aux îles de la Société (Raiatea et Moorea surtout), cette fréquence serait extrême, puisque la moitié au moins de la population arrivée à l'âge mûr serait atteinte. Il est plus rare en Nouvelle-Calédonie ; nous avons observé peu de cas dans le sud de l'île, mais, d'après les rapports de nos collègues, ces cas seraient beaucoup plus nombreux dans le nord. Il ne se montrerait que sporadiquement en Australie, du moins dans le sud ; de même en Tasmanie et en Nouvelle-Zélande.

Afrique. On peut dire que l'éléphantiasis règne endémiquement sur presque toute la zone du littoral de l'immense continent africain, ainsi que dans beaucoup de contrées de l'intérieur. On l'observe surtout dans la Basse-Égypte (Damiette, Rosette, etc.), en Abyssinie (Massour Tigré), à Zanzibar, au Mozambique et autour des grands lacs de l'intérieur, à Madagascar et dans toutes les îles africaines situées sous les tropiques (Socotora, les Seychelles, Maurice, La Réunion, Sainte-Hélène, etc.), au cap de Bonne-Espérance, au Gabon, à la Côte-d'Or, de Guinée, toute la Sénégambie, au Soudan et au Sahara. La côte nord de l'Afrique n'en est pas exempte, nos collègues de l'armée l'auraient trouvé assez fréquent en Algérie, mais la fréquence augmente à mesure qu'on avance vers l'Égypte.

Amérique. L'endémie ne se montre guère qu'à partir du littoral de la Louisiane et devient de plus en plus fréquente en descendant vers le golfe du Mexique et le centre Amérique. Très-fréquente dans toutes les Antilles, et c'est de l'une d'elles, la Barbade, que la maladie a tiré l'un de ses noms (maladie glandulaire, jambe des Barbades) ; assez fréquente sur les côtes du Venezuela, des Guyanes, du Brésil, où on l'observe en raison directe de la proximité du littoral et de

l'élévation de la température (Saint-Hilaire, Rendu, Sigaud). La maladie se montre aussi à l'état endémique sur une partie de la côte du Pacifique, mais ne dépasserait pas les deux lignes tropicales.

En traitant de l'étiologie nous aurons l'occasion de revenir sur quelques points de la distribution géographique de l'éléphantiasis.

Étiologie. Les causes les plus diverses ont été invoquées pour expliquer la production de l'éléphantiasis des Arabes. Beaucoup de ces causes sont banales et des plus contestables, malgré l'importance que leur attribuent certains auteurs. Si nous les examinons ici, c'est plutôt pour en faire une analyse critique qu'un simple exposé dans lequel ceux de nos lecteurs peu au courant de la maladie n'auraient qu'à choisir.

Nous étudierons d'abord les causes dites prédisposantes qui comprennent : 1° les conditions climatologiques et régionales (climat, sol, habitat) ; 2° les conditions individuelles (race, état social, hygiène, hérédité, maladies antérieures). Nous passerons ensuite à l'examen des causes regardées comme déterminantes et dont plusieurs sont pathologiques. Enfin nous terminerons cette revue critique par l'exposé de ce qu'on pourrait appeler les causes spécifiques, si réellement l'éléphantiasis, comme tendent à le faire admettre les recherches récentes, reconnaît une origine parasitaire.

1° *Climat. Sol.* On a dit que l'éléphantiasis des Arabes était ubiquitaire; c'est possible, mais on ne peut pourtant nier toute influence de climat quand on constate que, presque inconnue dans les zones froides, assez rare dans les pays tempérés, il devient de plus en plus fréquent à mesure qu'on se rapproche des régions circatropicales et intertropicales où il devient endémique. L'influence du climat et des milieux recevrait une preuve de ce fait assez souvent constaté que des malades des zones chaudes auraient vu leur mal s'enrayer, guérir même ou se modifier notablement à la suite d'un déplacement vers les pays tempérés. Mais la chaleur ne serait pas le seul ou le principal facteur, puisqu'on voit des pays très-chauds tels que la Nubie, une partie du Soudan, presque indemnes, tandis que des régions voisines, mais plus tempérées, comme la Basse-Égypte, sont très-atteintes. Dans la même ile, dans le même district, avec des différences climatologiques à peine sensibles, l'endémie épargne certains points pour en frapper d'autres très-rapprochés des premiers. On a invoqué certaines conditions de l'atmosphère telles que l'humidité, les vents, etc. De fait, l'humidité jointe à la chaleur règne dans la plupart des lieux où l'éléphantiasis est fréquent (littoral des mers, voisinage des étangs, des fleuves, comme à l'embouchure et dans le delta du Nil, vallées, plaines basses et marécageuses, pays de rizières). Il serait rare au contraire là où la sécheresse serait la règle et à mesure qu'on s'élèverait dans l'intérieur (Haute-Égypte, intérieur de l'Inde, de l'Abyssinie, de Ceylan, de l'Algérie, etc.). Mais à cela il y a des exceptions et, si des îles à sécheresse extrême comme les îles du Cap-Vert connaissent à peine l'éléphantiasis, d'autres relativement peu humides telles que Saint-Hélène, la Barbade, le présentent avec un degré élevé de fréquence. Pour cette dernière île qui a donné son nom à la maladie, il y a un fait assez curieux à signaler. L'éléphantiasis y était autrefois à peu près inconnu et n'y est devenu endémique qu'à la suite du déboisement presque général opéré dans un but de culture de la canne à sucre, déboisement qui a dû modifier la météorologie de l'île, y déterminer des variations considérables de température, des transitions plus brusques et plus accentuées entre la chaleur des jours et la fraîcheur des nuits. Ce déboisement a donné plus d'action aux

vents alizés, surtout dans une île qui se détache du chapelet des petites Antilles comme une sentinelle avancée. Il est d'autres îles où un déboisement trop général et trop rapide a été opéré (Maurice, La Réunion) et où l'éléphantiasis serait devenu plus fréquent aujourd'hui qu'autrefois. A la Trinidad le déboisement a lieu aussi sur une grande échelle, il s'agira dans quelques années de constater son influence au point de vue de l'extension de l'éléphantiasis dans cette île.

Alard incriminait surtout le vent d'est, mais E. Godard fait observer avec raison qu'on peut incriminer tout vent froid, pourvu qu'il soit en contraste avec la chaleur. Le refroidissement jouerait, en effet, un rôle très-actif aux yeux de Wisse, Levacher, Henry, Duchassaing, Hill, Bennet, Clot Bey, Beger, Bercome-Duncan et la plupart des médecins qui ont pratiqué dans les pays chauds. Ces causes de refroidissement sont plus fréquentes qu'on ne le pense dans les zones intertropicales. Dans ces zones, on n'observe pour ainsi dire que deux saisons, l'une pluvieuse et chaude, l'autre sèche et relativement fraîche, se succédant avec brusquerie et sans les périodes intermédiaires des pays tempérés. « Durant l'été, dit M. Mazaé-Azéma, les fonctions de la peau acquièrent leur plus grande intensité ; la chaleur qui lui est propre détermine une remarquable excitation périphérique : il s'y produit une affection plus considérable de liquides, une activité plus vive dans les phénomènes d'exhalation. Pendant l'hiver, au contraire, à cette action expansive succède une concentration subite vers les organes intérieurs, provoquée par des conditions météorologiques opposées : cette concentration fait refluer les liquides vers les voies absorbantes qui peuvent s'engorger et s'enflammer. Ajoutons en outre que l'hivernage présente lui-même des écarts diurnes de température souvent très-considérables, provoquant des suppressions instantanées de transpiration qui sont aussi une cause très-active de l'apparition de la lymphangite inflammatoire si commune dans ces contrées. »

Les habitants de ces pays n'exposent, du reste, que trop à ces refroidissements les parties qui sont le siége le plus habituel de la maladie ; ils marchent le plus souvent pieds, jambes nus, exposés au vent, à l'humidité, à la poussière, au soleil et à toutes les chances de traumatisme. Si les personnes d'une certaine classe n'osent en faire autant dans les rues, elles imitent volontiers, dans les cours de leurs maisons, les gens de la classe pauvre.

Les indigènes habitent, le plus souvent, des cases basses, mal aérées, humides, ayant pour tout plancher de la terre battue ; plusieurs, pendant les journées fraîches et humides, ont l'habitude de s'accroupir devant le feu auquel ils présentent leurs jambes, puis passent souvent sans transition à l'air relativement froid de la rue où leurs membres échauffés se refroidissent subitement, sont exposés très-facilement à des inflammations rhumatismales des vaisseaux et glandes lymphatiques de la peau et des tissus sous-jacents.

A côté des courants d'air, des vents froids venant supprimer subitement une transpiration abondante, il faut placer l'action de l'eau froide sur les parties prédisposées aux lymphites et encore imprégnées de sueurs, toutes ces causes amenant un dérangement accidentel de la circulation lymphatique et veineuse.

Clot Bey et beaucoup de médecins égyptiens attribuent la fréquence de l'éléphantiasis du scrotum aux ablutions d'eau froide sur les parties génitales renouvelées 5 à 7 fois par jour, suivant le précepte de la religion musulmane. Le précepte serait sans doute salutaire au point de vue de la propreté de ces parties et de la préservation des dermatoses si communes en Égypte, si l'eau des bassins et piscines consacrés à cet usage était renouvelée tous les jours et non une ou

deux fois par semaine seulement ; mais on peut admettre cependant que cette pratique rigoureusement suivie finisse par déterminer des répercussions sudorales sur le tissu cellulaire du scrotum et sur la tunique vaginale aussi bien que sur les membres. L'hydrocèle est, en effet, plus fréquent encore en Égypte que l'éléphantiasis qu'elle accompagne presque toujours.

En nous occupant de l'action de la chaleur et de l'humidité, nous avons mentionné la prédilection de l'éléphantiasis pour les terrains bas, marécageux ou voisins des marais. Nous savons ce qui en est en Égypte. Qu'il y ait rapport causal ou simple coïncidence, le fait n'en est pas moins constaté, et nulle part il n'est plus en évidence qu'aux Antilles. Dans la plupart de ces îles nous trouvons, à côté des parties montueuses d'origine volcanique où l'éléphantiasis est presque inconnu ou très-rare, des terrains d'alluvions où il est-très commun. C'est ainsi que Saint-Pierre-Martinique, bâti sur le roc loin des marais, fait contraste, tant au point de vue de l'éléphantiasis que du paludisme, avec Fort-de-France, bâti sur un terrain d'alluvion, sur un ancien marais que la main de l'homme n'a pas entièrement transformé. Même contraste entre les massifs de la Guadeloupe proprement dite et la zone plate et plus ou moins marécageuse du littoral qui l'entoure, contraste encore plus prononcé, si l'on compare la partie volcanique de la Guadeloupe avec la Grande-Terre où n'existe aucune montagne, où certains bas-fonds de l'intérieur sont même au-dessous du niveau de la mer ; nous n'avons observé, pendant dix années, que de rares cas d'éléphantiasis provenant de la partie volcanique, tandis que la maladie est des plus fréquentes sur le littoral, principalement à la Grande-Terre. Même observation a été faite au Brésil. Assir-Souza nous dit que les habitants des montagnes ont une bonne santé, que ceux de la plaine au contraire sont pâles, jaunes et sujets à l'érysipèle blanc : le travail dans les marais, l'habitude de se baigner dans les lagunes, seraient pour lui la principale cause de cet érysipèle. Nous citerons encore un fait semblable observé en Polynésie. L'éléphantiasis ou féfé si commun aux îles de la Société est presque inconnu aux Marquises, à Nouka-Hiva du moins. D'après le docteur Vinson, cette immunité proviendrait de ce que les Nouka-Hiviens n'habitent jamais les vallées et parties basses de leur île, mais toujours les montagnes à des altitudes de 200 à 500 mètres et dans des cases construites sur des élévations en pierre. Ils vivent aussi pauvrement que les autres Polynésiens, mais ils descendent deux fois par jour sur le rivage pour la pêche qui fournit, en partie, à leur alimentation. Ce serait donc cette vie active, qui fait contraste avec la vie oisive, indolente, de leurs voisins de l'archipel de la Société, et aussi leur habitat sur des versants de montagnes dans des cases élevées au-dessus des émanations du sol, qui les mettraient à l'abri de l'éléphantiasis.

Malaria. Cette étroite relation de la maladie avec les conditions territoriales sus-mentionnées a amené certains observateurs à rapporter sa genèse à l'action de la malaria et à établir un trait d'union entre l'éléphantiasis et le paludisme. Gaetan Bey, Esdaile, Dalton, Pruner Bey, Waring, Lallement surtout et, de nos jours, quelques médecins brésiliens, ont défendu cette opinion. Il est un fait certain, c'est que dans les zones circa et intertropicales, partout où se montre le paludisme, on observe en général l'éléphantiasis, maladie à paroxysmes et produisant des engorgements lymphatiques analogues à ceux que la malaria détermine dans la rate. Pour compléter l'analogie, on a invoqué l'action quelquefois efficace du sulfate de quinine contre les accès des lymphangites endémiques à leur début surtout. Les plus ardents défenseurs de l'origine

malarienne de l'éléphantiasis reconnaissent pourtant que les accès éléphantiaques n'ont rien de régulier et que, s'il y a analogie entre les deux maladies, il n'y a pas identité.

Si là où règne le paludisme se montre souvent l'éléphantiasis, il n'est pas surprenant que Waring ait rencontré la fièvre intermittente chez presque tous les éléphantiaques qu'il traitait; mais il est probable que c'étaient des natifs, car Hillier n'a jamais observé l'éléphantiasis sur les troupes européennes que décimait la malaria. Il faudrait, du reste, pour que l'action de la malaria fût évidente, que l'éléphantiasis ne se montrât que là où elle se manifeste, ce qui est loin d'être, comme le prouvent des faits très-authentiques. Nous avons dit que l'éléphantiasis était un véritable fléau pour certaines îles de l'Océanie où les fièvres intermittentes sont pour ainsi dire inconnues, bien que toutes les conditions favorables à leur genèse y soient réunies. On peut objecter que, les causes de la maladie étant multiples, les faits exceptionnels dont nous venons de parler ne renversent pas la théorie paludéenne.

Pour nier cette influence, on a avancé deux faits qui ne sont pas rigoureusement exacts : 1° on a dit que les indigènes qui jouissent d'*une immunité presque complète* contre le miasme paludéen seraient les plus exposés à l'éléphantiasis; et d'abord, est-il vrai que le paludisme épargne les noirs? Nous ne pouvons l'admettre, ayant observé, chez cette race, toutes les manifestations palustres; ce qui est vrai, c'est que le noir, malgré les conditions défectueuses dans lesquelles il vit le plus souvent, s'intoxique plus lentement que l'Européen, mais c'est cet empoisonnement lent qui, détériorant l'organisme, amène une cachexie favorable à l'évolution de l'éléphantiasis; 2° on a dit encore que, plus les immigrants européens s'acclimataient dans les pays palustres des zones chaudes, plus ils acquéraient l'aptitude à contracter l'éléphantiasis, alors qu'ils présentaient plus de résistance à l'action malarienne. Nous ferons remarquer tout d'abord que les Européens habitant les pays chauds y contractent bien rarement l'éléphantiasis, et ensuite que l'acclimatement, s'il est possible, ne donne jamais l'immunité paludéenne, tant qu'on vit sous l'influence de la malaria; mais on peut admettre sans peine que, si quelques jours, quelques heures même de cette influence, suffisent pour provoquer des accès de fièvre, il faudra un temps assez long pour déterminer les altérations lymphatiques qui aboutissent aux lymphangites endémiques et à l'éléphantiasis des Arabes.

Un médecin distingué de la Réunion, le docteur Azéma, dont le nom reviendra plusieurs fois sous notre plume dans le courant de ce travail, n'admet pas l'origine paludéenne des lymphangites endémiques. Pour ce médecin, les fièvres palustres ne se seraient montrées à la Réunion et à Maurice que depuis une vingtaine d'années environ, tandis que les formes variées de la lymphangite y étaient connues depuis longtemps, et n'auraient été modifiées en rien par les conditions nouvelles créées par l'impaludisme. Nous devons dire pourtant que, d'après plusieurs observateurs, ces conditions remonteraient bien au delà de vingt années et se préparaient graduellement depuis le commencement de ce siècle et même avant, pour Maurice (*voy.* dans ce Dictionnaire l'art. RÉUNION et MAURICE). Nous voyons, du reste, un autre médecin distingué de la Réunion, le docteur Vinson, affirmer nettement, d'après ses observations personnelles, l'influence du paludisme dans la production des lymphangites endémiques. A la Réunion, à Maurice, au Brésil, et probablement dans d'autres régions, ces lymphangites se présentent sous deux formes : l'une superficielle, franchement

inflammatoire, aboutissant à l'éléphantiasis des Arabes; l'autre profonde, grave, réellement infectieuse (maladie des glandes). La superficielle, d'après le docteur Vinson, serait moins fréquente aujourd'hui qu'autrefois, elle aurait cédé le pas à la cachexie paludéenne. Avant l'explosion des fièvres paludéennes, le docteur Vinson n'aurait observé que rarement la forme grave, tandis que, depuis une quinzaine d'années, le nombre des cas se serait prodigieusement accru; même remarque de quelques médecins de Maurice. Contre cette forme, les émissions sanguines donnaient des résultats désastreux, tandis que la quinine, l'opium, les éméto-cathartiques, les antiseptiques, sont indiqués.

Ce n'est pas seulement à la Réunion et à Maurice que ces lymphangites simples ou pernicieuses ont été rangées dans le groupe des endémies palustres. Au Brésil, où elles sont fréquentes et où s'observe surtout la forme grave dite pernicieuse (érysipèle de Rio-de-Janeiro, érysipèle blanc), de nombreux médecins affirment leur origine palustre, sous quelques formes qu'elles se présentent. Les docteurs Régo Carlos, Claudio da Silva, ont été et sont les plus ardents défenseurs de cette opinion qui trouve pourtant un antagoniste distingué, Torres Homen. Au Brésil, comme dans les autres contrées chaudes, l'éléphantiasis des Arabes est une des solutions fréquentes de la lymphangite simple (érysipèle vulgaire), mais à côté de lui, nous dirons même avec lui et le compliquant, se montre l'érysipèle pernicieux qui serait le degré le plus élevé et souvent foudroyant de l'infection palustre.

On remarque, au Brésil, que beaucoup d'éléphantiaques succombent à cette forme de lymphangite, dont le docteur Claudio da Silva donne la définition suivante : Maladie produite par une intoxication miasmatique dans laquelle, en même temps que des phénomènes locaux, caractérisés par une lymphangite superficielle ou profonde, circonscrite ou non, on observe des accidents généraux graves qui se montrent sous forme de paroxysmes semblables à ceux d'une fièvre pernicieuse; elle peut se terminer par la guérison avec résolution, suppuration ou gangrène locale, ou par la mort qui a lieu pendant les paroxysmes mêmes, soit par suite des phénomènes ataxo-adynamiques qui les ont accompagnés. »

Pour le docteur Torres Homen, ces lymphangites graves seraient d'apparition récente et reconnaîtraient pour cause le méphitisme des égouts actuels, tandis que bien avant la construction de ces égouts on observait, de temps immémorial, à Rio, les fièvres intermittentes simples ou pernicieuses, ainsi que les angioleucites, point de départ de l'éléphantiasis des Arabes.

Le docteur Claudio répond que si ces lymphangites pernicieuses n'ont pas été décrites autrefois d'une manière précise, elles n'en étaient pas moins connues et constatées bien avant la création des nouveaux égouts. En effet, le docteur Jobim disait, en 1835, devant l'Académie de médecine de Rio-de-Janeiro, que, si l'érysipèle vulgaire (lymphangite simple) apparaissait parfois sans appareil fébrile bien prononcé, dans d'autres cas il prenait une intensité et une violence telles qu'on se croirait en présence d'un effroyable accès d'intermittente pernicieuse. En 1841, le docteur Bento da Roza appelait de nouveau l'attention de l'Académie sur quelques cas de fièvre intermittente pernicieuse, d'origine parfois ambulante, et Régo écrivait que la même année les fièvres pernicieuses avec lymphangites avaient régné épidémiquement. Plus tard, alors que les cas de lymphangite pernicieuse augmentaient d'une manière notable, ce même médecin faisait la même remarque que le docteur Vinson à l'île de la Réunion,

au sujet de la diminution sensible de la lymphangite simple, localisée aux membres inférieurs ou aux bourses (éléphantiasis des jambes ou du scrotum). Pour Régo, comme pour le docteur Vinson, c'est une véritable substitution, une transformation morbide.

C'est surtout après le fonctionnement du nouveau système d'égout que l'attention s'est portée sur ces lymphangites, et comme plusieurs médecins, Régo le premier, avaient signalé les défectuosités et les dangers de ce système, il n'est pas étonnant qu'on lui ait rapporté la cause d'une maladie qui était pourtant loin d'être nouvelle, tout en se présentant, il est vrai, plus fréquemment et avec des caractères de véritable épidémie. Le docteur Claudio, avec la plupart des médecins brésiliens, a constaté pour ces lymphangites l'influence saisonnière : elles se montreraient surtout en octobre, c'est-à-dire au commencement de l'été de l'hémisphère sud, alors que les pluies manquent habituellement, et que les marais se découvrent, exposant à l'action solaire leur fond bourbeux. Il y a, par suite, un énorme dégagement de miasmes dont l'action morbigène va se révéler chez les individus prédisposés, par d'autres circonstances, aux lymphangites. Ce sont les individus qui habitent au voisinage des marais ou y travaillent qui sont le plus souvent atteints. La maladie est rare dans les parties salubres de la ville de Rio, sur les mornes et les hauteurs qui jouissent, du reste, d'une immunité relative contre la plupart des endémies de la ville, et, dans tous les cas, les malades intelligents affirment des antécédents paludéens. Enfin, comme dernière preuve de cette origine miasmatique, les médecins brésiliens constatent que la quinine administrée à temps et opportunément enrayerait ces accès lymphatiques simples ou pernicieux, comme elle le fait dans les accès de fièvre intermittente paludéenne.

Nous devons dire pourtant qu'aux yeux du professeur Torres Homen les services rendus par la quinine ne prouveraient nullement la nature palustre de ces lymphangites, parce que, la maladie étant l'expression d'une phytozoémie, on conçoit sans peine l'indication du sel quinique, qui est un puissant modificateur du système lymphatique ganglionnaire.

Le docteur Torres Homen avait pourtant professé en 1868 que certaines lymphangites masquaient une infection miasmatique qui se manifestait souvent par des accès graves qui, non enrayés, tuaient presque toujours le malade. « Toutes les fois, disait-il, que j'observe un mouvement fébrile accompagné de lymphangite, je songe toujours à la possibilité d'un accès pernicieux et j'emploie le sulfate de quinine, dès que le nombre de pulsations diminue et que la température de la peau baisse : pour moi, cette règle ne souffre pas d'exception : j'ai vu, plusieurs fois, des praticiens distingués perdre des malades atteints de lymphangite, faute d'une dose de sulfate de quinine. »

Le docteur Claudio admet que la lymphangite pernicieuse entre pour une grande part dans les causes de mort chez les éléphantiasiques. Leur affection étant, en effet, consécutive à des lymphites simples, vulgaires, à répétition, rien d'étonnant qu'une attaque de lymphangite sur la partie précédemment atteinte ou sur sa continuation prenne, dans certaines circonstances, le caractère pernicieux ; la lymphangite simple serait à la lymphangite pernicieuse ce qu'est un accès de fièvre intermittente ordinaire par rapport à un accès pernicieux : l'origine serait la même, les conditions de manifestation seules différeraient... Pour notre part, nous avons vu, il y a longues années, deux éléphantiaques succomber, d'une manière presque foudroyante, à un accès perni-

cieux dès son début, et sans aucune rémission permettant d'administrer la quinine. Nous n'avons vu alors, dans ces deux cas, qu'une simple coïncidence de fièvre palustre grave avec l'éléphantiasis et ses processus paroxystiques, mais aujourd'hui, en présence des observations que nous venons d'exposer, nous ne serions pas éloigné d'y voir un rapport de cause à effet.

Nous ne pouvons insister plus longuement sur ces faits sans sortir des bornes d'un article de Dictionnaire.

Nous reconnaissons que cette importante question d'étiologie est loin d'être complétement résolue, mais elle a fait, certes, un grand pas, grâce aux recherches des dernières années, qui tendent de plus en plus à affirmer l'origine palustre de ces lymphangites endémiques.

N'observe-t-on ces lymphangites graves qu'à la Réunion, à Maurice et au Brésil, alors que les lymphangites simples superficielles, si souvent point de départ des éléphantiasis, s'observent dans tant de contrées? Ces délimitations ne seraient pas, à nos yeux, une objection sérieuse contre l'origine palustre des lymphangites simples. Des médecins ont observé en Europe même, dans des contrées marécageuses, des érysipèles périodiques traités avec succès par la quinine. Maurice Raynaud ne les regarde pas comme des érysipèles légitimes, mais comme des manifestations non douteuses de fièvre intermittente larvée. « Je ne puis pas plus croire dans l'espèce, disait cet éminent clinicien, à un érysipèle véritable, que l'on ne croit, dans les cas de fièvre pernicieuse cholérique, à un choléra intermittent. »

Ces lymphangites, ces érysipèles périodiques, existent dans presque tous les pays à malaria, tant sous la forme erratique que sous la forme localisée. Le fait d'érysipèle déplacé, remonté, est bien connu dans ces pays où il est regardé, à juste titre d'ailleurs, par le vulgaire, comme un signe très-fâcheux. Que les médecins de ces contrées, à l'exemple des Brésiliens, portent sérieusement leur attention sur ces faits, et ils reconnaîtront peut-être qu'ils ont affaire souvent à de véritables lymphangites simples ou pernicieuses d'origine palustre.

Enfin, comme dernier fait probant en faveur de cette opinion, disons que, des trois sujets atteints d'éléphantiasis et observés, presque en même temps, dans le service de M. Besnier à Saint-Louis, deux présentaient des antécédents paludéens manifestes et auraient débuté après des accès nombreux de fièvre intermittente contractée dans le centre de la France.

Pour résumer ce long exposé et conclure, nous dirons :

1° Le paludisme peut être regardé comme cause prédisposante de l'éléphantiasis en amenant un état cachectique dont la conséquence est souvent un œdème qui, en s'organisant, donne naissance à l'éléphantiasis;

2° Le paludisme, en aggravant les conditions hématologiques spéciales aux pays chauds, exagère encore davantage la prédominance des fonctions lymphatiques, prédominance manifeste dans beaucoup de maladies de ces pays (docteur Azéma) ;

3° L'intervention indiscutable du miasme palustre dans l'étiologie des lymphangites endémiques et par suite de l'éléphantiasis qui en est souvent la conséquence permet d'admettre une origine paludéenne dans un grand nombre de cas d'éléphantiasis des Arabes, même dans ceux dégagés de toute complication pernicieuse (médecins brésiliens et docteur Clarac).

Causes individuelles. 1° *Age.* En regardant, même comme incontestés, les quelques cas d'éléphantiasis congénital mentionnés par Chaussier, Virchow, etc.,

et ceux presque aussi rares présentés par le premier âge, nous pouvons dire que, si la maladie commence à se montrer quelquefois dans les dix ou douze premières années, c'est surtout après la puberté, pendant tout l'âge adulte et l'âge mûr, qu'elle devient fréquente. Dans les pays chauds les enfants prospèrent et se développent en général très-bien jusqu'à l'âge de sept à huit ans. A cette époque, par suite d'une rapide croissance et de l'action débilitante du climat et probablement aussi d'autres causes, l'enfant s'étiole et prend tous les signes de ce tempérament lymphatique qui va prédominer chez lui de plus en plus. Les adénites idiopathiques du pli inguinal, connues sous le nom de *glandes de croissance*, vont constituer, chez l'enfant, le premier retentissement de l'activité lymphatique en éveil (docteur Azéma) ; peu après se déclarent la lymphangite réticulaire et les différentes variétés de l'angioleucite endémique, plus durables que les autres formes ; elles continuent à se montrer pendant l'adolescence, pendant la virilité, et c'est alors que, sous l'influence de certaines causes déterminantes, quelques-unes sont suivies de ces intumescences localisées qui ne s'effacent plus. Ces dernières se déclarent rarement chez le vieillard, qui les présente toujours à l'état chronique.

2° *Tempérament.* Ce que nous venons de dire nous dispense d'insister sur les prédispositions que donne tel ou tel tempérament. Les habitants des pays chauds présentent, en général, un certain degré d'anémie et de prédominance lymphatique, c'est-à-dire un état de dilatation anormale des vaisseaux, d'où hyperplasie fréquente des glandes et facile disposition des uns et des autres à être envahis par les inflammations répétées (docteur Azéma). Cet état observé chez les natifs, les Européens l'acquièrent à la longue, aussi n'est-il pas très-rare de constater chez eux, après un long séjour, quelques-unes des formes de la lymphangite et des intumescences durables qui en sont souvent la conséquence.

3° *Hérédité.* Admise par les uns (Virchow, Duchassaing, Godard, Azéma, Waring, etc.), niées par d'autres (Levacher et les médecins égyptiens), des faits bien constatés semblent plaider en sa faveur. Duchassaing rapporte le fait suivant : Un homme meurt atteint d'éléphantiasis; de ses cinq fils quatre furent atteints et celui qui fut indemne vit son fils devenir éléphantiaque à l'âge de dix-huit ans. Duchassaing, il est vrai, ne nous fait pas connaître les conditions d'existence de cette famille, mais il y a, quand même, dans le fait sus-mentionné, présomption sérieuse d'hérédité. Le docteur Azéma, de son côté, nous dit que l'observation montre des familles créoles dont la lymphangite endémique est l'apanage héréditaire. On le voit sur les auteurs, soit dans ses expressions aiguës ou chroniques, soit dans ses conséquences éléphantiasiques; on apprend que les ascendants en étaient atteints et on le retrouve chez les descendants. D'après ce médecin, certaines variétés, surtout la forme atonique, se prêteraient mieux que toute autre à cette transmission. Les tableaux statistiques donnés par Waring (de Travancore) et Francis Bey (de Madras) seraient très-favorables à l'hérédité, qui se serait montrée 40 fois sur 100 pour le premier, et 58 pour 100 pour le second de ces médecins. Malheureusement, ces observateurs ne nous font pas connaître l'hygiène de leurs malades, hygiène sans doute aussi déplorable que celle des procréateurs, et c'est sur ce fait que la plupart des médecins égyptiens se basent pour nier l'hérédité. Malgré tout, ces chiffres, s'ils sont bien exacts, ont une certaine valeur. Pour nous, nous estimons que l'hérédité est un facteur qu'il ne faut pas négliger. Rien de fatal sans

doute, mais on ne peut nier la transmission du tempérament lymphatique qui prédispose à l'affection. La rareté de l'éléphantiasis dans la première enfance peut être invoquée contre l'hérédité et ne ferait admettre que la transmission des prédispositions.

4° *Sexe.* Nous admettrons avec Besnier que l'inégalité de fréquence chez les hommes ou chez les femmes n'est manifeste que dans les pays où la civilisation a nettement établi cette inégalité au point de vue des conditions matérielles ou laborieuses de la vie. Là où l'homme est plus fréquemment atteint, c'est qu'il est plus exposé que la femme aux causes productrices, et c'est, je crois, le fait le plus général. Aux Antilles, les femmes, surtout celles de la classe pauvre, présentent un contingent égal au moins à celui des hommes; cela s'explique par la nature de leurs occupations souvent pénibles qui les exposent à des transitions brusques de température (lavage du linge, repassage, etc.). Dans la plupart des pays que nous avons visités, l'éléphantiasis des jambes nous a paru plus fréquent chez l'homme que chez la femme, mais il n'en serait pas de même en Égypte, non-seulement pour l'éléphantiasis des membres inférieurs, mais encore pour celui des organes génitaux. C'est l'opinion des docteurs Mohamed-Aly père et fils. Ce qui a fait penser le contraire, c'est que les Égyptiennes se soumettent difficilement à l'examen médical et, de plus, comme elles portent des pantalons descendant jusqu'aux talons, l'éléphantiasis chez elles est moins apparent que chez les hommes qui vont les jambes nues. Partout, du reste, les femmes cherchent à cacher cette infirmité, quel qu'en soit le siége : « Tout me ferait croire, dit Godard, que l'éléphantiasis est plus fréquent aux grandes lèvres de la femme qu'au scrotum de l'homme, car le mari de la sage-femme, médecin en second de Damiette, m'a affirmé qu'un grand nombre d'Égyptiennes avaient de grandes lèvres énormes; on m'a même dit que l'ensemble des organes génitaux de beaucoup de femmes ressemblait à une pastèque que l'on aurait fendue par le milieu; dans ce cas, les grandes lèvres doivent avoir un volume supérieur à celui de la tête d'un homme. J'ai interrogé plusieurs hommes de Damiette à cet égard, mais ils m'ont dit qu'ils n'avaient rien observé de semblable; ils étaient intéressés à nier la vérité. » Du reste, la condition des femmes fellahs en Égypte est encore plus déplorable que celle des hommes, et il n'est pas surprenant qu'elles fournissent un contingent d'éléphantiasis au moins égal, sinon supérieur à celui fourni par les hommes.

N'oublions pas, en dernier lieu, de mentionner deux situations de la vie de la femme qui peuvent être considérées comme prédisposantes : la grossesse d'abord, puis la ménopause. Nous connaissons plusieurs faits d'érysipèles lymphatiques ayant débuté pendant la grossesse ou à la suite de couches et qui ont été le point de départ d'éléphantiasis. Dans d'autres cas, la grossesse n'a fait qu'accélérer la marche de la maladie préexistante. La ménopause qui, dans les pays chauds surtout, prédispose aux œdèmes durs assez fréquents chez les vieilles femmes, prédispose aussi à l'éléphantiasis. Nous n'avons pas besoin d'insister pour expliquer l'influence de ces deux situations de la vie de la femme.

Race. Aucune famille humaine ne jouit d'une immunité complète devant l'éléphantiasis, mais les races noires et de couleur y sont les plus exposées. Nous dirons, en outre, que les créoles blancs et les Européens *créolisés* présentent une disposition irritative spéciale du système lymphatique qui, suivant les circonstances, constitue pour eux une pathologie lymphatique propre. Nous admettons, du reste, avec Hirsch, que les conditions prédisposantes pour les

diverses races ne sont pas autant déterminées par des particularités internes, physiologiques de la race, que par les conditions externes de la vie de relation. Il faut surtout considérer les conditions sociales et ne pas oublier que l'éléphantiasis est en général la maladie de la classe malheureuse, qui ne peut se protéger efficacement contre les influences nuisibles du climat, de la météorologie, du sol, de l'habitat, du régime, etc. Nous avons déjà insisté sur quelques-uns de ces points et nous reviendrons bientôt sur les autres. Il paraît, d'après des témoignages dignes de foi, que l'éléphantiasis était autrefois très-rare chez la race blanche de nos colonies; il n'en est plus ainsi aujourd'hui. Sans pouvoir fournir des chiffres précis, nous avons la conviction qu'aux Antilles, par exemple, la maladie a augmenté de fréquence chez les créoles blancs, résultat qui s'explique par ce fait que pour beaucoup de familles de cette race les conditions sociales ont été complétement bouleversées, depuis une trentaine d'années. A l'aisance, au luxe, ont succédé, pour beaucoup, la gène, les privations, la misère même, et rien de plus triste que la misère se cachant sous les apparences d'une trompeuse aisance.

Il faudrait peut-être expliquer ainsi la plupart des cas d'éléphantiasis observés rarement, il est vrai, chez les Européens habitant les colonies, depuis longues années. Ce ne serait pas tant un prétendu acclimatement les assimilant aux créoles blancs, au point de vue du tempérament et des prédispositions pathologiques, qu'il y aurait lieu d'invoquer, qu'une misère physiologique entraînée par les privations, la dépression morale à la suite d'insuccès dans leurs entreprises industrielles ou par des excès de toutes sortes contre lesquels ils ne savent pas toujours se défendre.

Il faut aussi faire la part de certaines influences locales qu'on subit lentement, dont l'action ne se fait sentir souvent qu'après de nombreuses années et pour lesquelles il n'y a pas d'acclimatement possible. C'est ainsi qu'on a vu dans l'Inde, par exemple, des natifs provenant d'un district indemne d'éléphantiasis et se fixant dans un district très-voisin où l'éléphantiasis est endémique en être atteints, mais seulement plusieurs années après leur déplacement, ce qui indique bien que l'action de la cause affective a besoin d'être continuée longtemps avant l'apparition de la maladie et qu'il n'y a pas à invoquer, dans l'espèce, l'action de l'acclimatement, mais bien des conditions inhérentes au sol, à la météorologie et peut-être à des modifications dans le régime, l'hygiène, etc.

Nous avons dit qu'il n'y avait pas d'immunité complète de race, mais que des races étaient de beaucoup plus atteintes que d'autres. Des voyageurs affirment, pourtant, que les Indiens purs des Guyanes, du Brésil, du Pérou, sont exempts d'éléphantiasis, tandis qu'à côté d'eux les nègres, les métis, même les métis indiens, les blancs créoles ou Européens, sont plus ou moins atteints. Si cette immunité est réelle, elle ne peut s'expliquer que par une différence radicale dans la manière de vivre (vie en plein air, en pleine lumière, sur un sol plus salubre non fouillé, régime simple, pas de conditions déprimantes, etc.).

D'après le docteur Azéma la race éthiopienne pure de tout mélange présenterait la même immunité devant les lymphangites endémiques de l'île de la Réunion qui sont si souvent le point de départ de l'éléphantiasis. Cette immunité se maintiendrait même pendant leur séjour à la Réunion et ne disparaîtrait que dans les produits de leurs croisements avec les autres races. On dirait, ajoute notre confrère, que dans le plan général de leur accommodation à des climats brûlants les deux systèmes circulatoires ont été disposés de façon à maintenir

entre eux une égale pondération et à ne pas favoriser la prédominance de l'un sur l'autre. Nous donnons l'explication pour ce qu'elle vaut, mais une objection se présente tout d'abord à son encontre. Pourquoi les peuples noirs vivant sous les mêmes latitudes et sous des climats aussi brûlants ne présentent-ils pas cette accommodation?

Contagion. Les médecins qui ont admis la contagion, les médecins hollandais principalement, sont ceux qui ont confondu l'éléphantiasis des Arabes avec l'éléphantiasis des Grecs, mais pour le premier rien ne justifie cette opinion, quelle que soit la cause qu'on attribue à la maladie. Parmi les médecins ayant exercé aux Antilles, et dont quelques-uns regardent la lèpre grecque comme contagieuse, pas un, à notre connaissance, n'admet la contagion pour l'éléphantiasis des Barbades. Le peuple lui-même, si plein de préjugés, n'y croît pas; jamais on n'a songé à séquestrer les éléphantiaques comme les lépreux, on les voit rester dans les familles comme domestiques de maison, servir leurs maîtres dans tous les détails de la vie intime. Ce qui prouve du reste l'impuissance d'un contact immédiat et prolongé, c'est l'impunité dont jouit l'homme vivant avec une femme éléphantiaque et *vice versâ*. Des mères atteintes allaitent leurs enfants, couchent à côté d'eux sans le moindre inconvénient pour ces derniers. Dans ces conditions, si la contagion était possible, on verrait les enfants être atteints à tout âge, et nous savons que la maladie est très-rare avant la puberté.

Nous restons incrédule devant les affirmations toutes gratuites d'incubations de longue durée, dix, vingt ans et plus. Dans ces cas, jusqu'à preuve du contraire, nous invoquerons, non pas la contagion, mais bien la transmission des prédispositions et toutes les conditions qui font *acquérir* la maladie. La théorie parasitaire que nous exposerons bientôt serait-elle prouvée, qu'elle n'entraînerait nullement la contagion; il s'en faut, en effet, que toutes les maladies parasitaires soient contagieuses d'homme à homme dans le sens qu'on attache au mot contagion. Dira-t-on, par exemple, que la trichinose humaine est contagieuse directement pour l'homme ? non, à moins que le trichiné ne soit mangé par son semblable : ainsi de la plupart des parasites habitant les cavités ou les tissus dont la cause est extérieure et qu'un homme atteint ne transmettra pas par le contact.

Alimentation. On a admis, d'une manière générale, qu'une alimentation défectueuse, insuffisante en quantité ou en qualité, prédisposait à la maladie en amenant ce qu'on est convenu d'appeler la misère physiologique, mais on a voulu ainsi incriminer certains aliments et faire de leur usage exclusif, de leur abus, comme une cause spécifique de l'éléphantiasis. En première ligne viendrait le poisson salé ou le poisson putréfié, corrompu.

E. Godard a insisté sur cette prétendue cause, et rapporte des faits qui lui donnent un semblant de raison. C'est ainsi qu'un malade lui a affirmé pouvoir provoquer à volonté un accès aigu d'éléphantiasis en mangeant exclusivement et pendant plusieurs jours de suite du poisson salé. Le poisson salé et souvent demi-pourri constitue une partie de l'alimentation des habitants de Damiette si éprouvés par l'éléphantiasis. Les gens d'Antereih qui mangent exclusivement du poisson frais en seraient exempts (Godard). Nous verrons, tout à l'heure, qu'à Damiette bien d'autres conditions déplorables peuvent être invoquées ; la maladie y aurait sensiblement diminué depuis l'établissement d'une direction sanitaire chargée de la prescription et de l'exécution des mesures d'assainissement, mais

les habitants sont-ils plus aisés et mangent-ils moins de poisson salé ou corrompu? Nous en doutons.

Malgré l'influence fâcheuse en quelques circonstances de certains poissons ou mollusques sur les poussées inflammatoires cutanées, nous ne pouvons accorder à l'usage du poisson salé ou corrompu le rôle étiologique qu'on lui a prêté. Nous n'admettons pas plus la spécifique influence qu'on a voulu attribuer à l'usage du riz. C'est assurément un pauvre aliment, surtout quand il n'est pas relevé par l'addition de quantités suffisantes de substances azotées, albuminoïdes; ce n'est pas le riz qu'il faut accuser, mais bien une alimentation insuffisante, amenant une détérioration de l'organisme et une diminution de résistance à toutes les causes de maladie.

Eaux. La maladie sévissant inégalement dans des points quelquefois très-rapprochés, on a cherché à l'attribuer à certaines eaux. C'est ainsi qu'on a signalé la mauvaise qualité des eaux de Cochin qui sont saumâtres, nitreuses ou corrompues par des substances végétales, les eaux stagnantes des lacs et étangs de l'Égypte d'où s'échapperaient des émanations nuisibles, ailleurs, les eaux des citernes. Mais Duchassaing a bien exagéré l'influence fâcheuse de ces dernières eaux, quand il leur attribue les 9/10 des cas d'éléphantiasis. Il s'appuie d'abord sur l'opinion du Père Charlevoix qui, dans son *Histoire de Saint-Domingue*, affirme que l'éléphantiasis s'observe chez les populations réduites à boire de l'eau de citernes, et ne règne pas dans les endroits où elles font usage des eaux vives. Duchassaing cite ensuite la Guadeloupe où l'éléphantiasis serait rare dans les endroits pourvus d'eaux courantes, commun, au contraire, où on ne consommerait que de l'eau de citerne, ou même les eaux stagnantes des mares ou des étangs. Aujourd'hui, les grands centres de cette colonie ont des conduites d'eau excellente; il s'agira de savoir dans un avenir prochain l'influence de ce changement sur la fréquence de l'éléphantiasis, mais disons, dès maintenant, qu'à Fort-de-France (Martinique), où l'eau courante excellente est à discrétion depuis une trentaine d'années, l'éléphantiasis ne paraît pas avoir diminué de fréquence.

A la Barbade, à Saint-Hélène, etc., les eaux sont de très-bonne qualité, et pourtant l'éléphantiasis y est assez fréquent ; et puis, quel principe nuisible se trouverait dans les eaux incriminées? Les recherches de Duchassaing n'ont pour ainsi dire rien démontré à ce sujet. La présence de quelques crustacés microscopiques et des infusoires est trop banale pour expliquer la genèse de la maladie, comme le reconnaît Duchassaing lui-même. Pour avoir une raison sérieuse d'incriminer l'eau potable il faudrait, partout où la maladie est endémique, constater un principe organique ou inorganique, qui manquerait là où la maladie n'existe pas, et expliquer ensuite pourquoi ce principe ne ferait subir sa fâcheuse influence qu'à une partie minime de la population.

La théorie parasitaire, comme nous le verrons bientôt, fait jouer un certain rôle à l'eau, mais elle n'est dans ce cas que le véhicule du parasite et la meilleure eau potable pourrait jouer ce rôle.

Conditions hygiéniques diverses. *Habitat.* Il y a, sous ce rapport, des desiderata nombreux chez les populations pauvres des pays à éléphantiasis. Partout nous trouvons des habitations basses, humides, mal aérées, et qui sont de plus le réceptacle d'ordures et de détritus de toutes sortes. On ne pourrait nier l'influence fâcheuse de ces conditions réunies autrefois, au plus haut degré, à Damiette, s'il est vrai qu'à la suite de mesures sanitaires rigoureusement exécutées dans cette ville l'éléphantiasis y soit devenu bien plus rare qu'autrefois.

D'autres observations viennent à l'appui de ce fait : c'est ainsi que l'éléphantiasis assez fréquent chez les Kabyles vivant dans des demeures fixes, et dans des conditions hygiéniques mauvaises, est rare au contraire chez les Arabes nomades vivant sous la tente et le plus souvent en plein air, en pleine lumière. Cette observation faite par Guyon a été confirmée pour d'autres peuplades ou tribus nomades par Wareng, Wise, Lallement, Sigaud, Dalton, etc.

Vêtements. Levacher avait remarqué que l'usage, si généralement répandu chez les Noirs, de marcher pieds et jambes nus, était la cause essentielle des éléphantiasis et des érysipèles des membres inférieurs. Il y a peut-être là une exagération, mais il est certain que l'éléphantiasis des pieds est rare, très-rare chez les sujets qui portent des chaussures. Les chaussures, en effet, protégent non-seulement les pieds et la partie inférieure des jambes contre les agressions extérieures, mais encore sont de véritables appareils de compression s'opposant à la formation de l'épanchement. On voit des éléphantiaques ayant des jambes énormes sans que le volume des pieds ait sensiblement augmenté. C'est qu'ils portaient des chaussures, ou se sont empressés d'en porter à la première atteinte (Dr Clarac). On comprend, en effet, que les plaies, les contusions, les piqûres d'insectes, puissent devenir chez des prédisposés cause déterminante d'éléphantiasis en produisant l'irritation des lymphatiques. En outre, nous avons dit plus haut que l'absence de vêtements et de chaussures expose les membres inférieurs à des refroidissements brusques dont doit souffrir surtout la circulation veineuse et lymphatique. L'éléphantiasis est fréquent là où est générale l'habitude que nous signalons (Taïti et diverses îles océaniennes, les Antilles, l'Afrique, l'Inde, etc.).

Excès divers. On a incriminé, comme pour beaucoup d'autres maladies, l'intempérance, l'abus des alcools, des plaisirs vénériens, l'usage immodéré des bains chauds, enfin les émotions vives, subites. Nous croyons que ces diverses causes ne peuvent agir que d'une façon indirecte et éloignée, en mettant l'organisme dans des conditions fâcheuses, le prédisposant à toute réceptivité morbide. Mais, si elles ne peuvent produire la maladie, il est admissible qu'elles puissent accélérer le retour des crises une fois la maladie confirmée. Parlant d'un malade, E. Godard dit : « Les accidents viennent chaque fois qu'il éprouve une contrariété. Si ce fait ne m'avait pas été affirmé plusieurs fois, je le nierais. » Mohamed Aly Bey a fait la même observation.

Maladies antérieures ou actuelles. Constatons d'abord que toute maladie venant apporter une gène à la circulation sanguine et lymphatique peut entraîner après elle le développement de l'éléphantiasis. Ainsi : 1° les tumeurs, quelle que soit leur nature, mais qui compriment les vaisseaux, les adénopathies aiguës ou chroniques, les varices avec leur œdème chronique, les lymphangites, qui sont tantôt préparatoires de la maladie éléphantiaque, tantôt constituent la maladie elle-même à son début. J. Renaut a remarqué aussi que les œdèmes longtemps prolongés de la peau déterminaient une inflammation du derme pouvant aboutir à une forme particulière d'éléphantiasis. Mentionnons encore les bandages compressifs mal exécutés ou trop longtemps continués, les liens circulaires très-serrés, etc.

2° Les fractures simples ou comminutives mal consolidées, à cal volumineux avec déformation. Nous trouvons dans les auteurs plusieurs exemples manifestes de cette influence; nous avons, pour notre part, observé deux cas de ce genre, dont un, il y a vingt ans, à l'hôpital maritime de Toulon chez un charretier

n'ayant jamais quitté son pays, et qui avait eu le membre inférieur broyé par une roue de lourde charrette. Le docteur Clarac cite un cas à peu près semblable d'éléphantiasis consécutif à une fracture à la partie inférieure du fémur. Il y eut de nombreux abcès périarticulaires avant la consolidation qui fut longue à s'établir ; deux ans après, la maladie débuta ;

3° Toutes les causes d'irritation des vaisseaux lymphatiques et des téguments, lésions aiguës répétées ou chroniques de la peau, artificielles ou spontanées, venant du dehors ou du dedans, eczéma, ecthyma, érysipèle, érythème, scrofulides, ulcères, etc.

Nous avons déjà dit combien ces causes étaient nombreuses, fréquentes, dans les pays où règne endémiquement l'éléphantiasis. On a dit et répété bien souvent que la scrofule était rare dans les pays chauds; nous ne saurions souscrire à cette opinion. La race blanche des zones tropicales est peut-être plus lymphatique que scrofuleuse, mais la scrofule, la vraie scrofule nous a paru être très-fréquente chez la race noire et chez les Hindous, nous pourrions ajouter aussi chez les races jaunes.

La fréquence de la scrofule dans nos villes d'Europe, surtout dans le Nord, et la rareté de l'éléphantiasis nostras, ne peuvent être un argument contre l'influence de cette cause dans les pays chauds. Nous ne prétendons pas qu'elle soit un facteur indispensable, mais ce facteur a sa valeur, dans certains cas. Nous dirons, avec le docteur Clarac ; de ce qu'une maladie évoluant en Europe ne donne pas lieu à telle manifestation, ce n'est pas à dire pour cela que ces manifestations n'auront pas lieu sous un autre climat, sous l'influence de conditions hygiéniques différentes, et aussi d'autres causes adjuvantes qui font défaut dans les pays froids et tempérés.

Syphilis. Larrey père et plus tard Gaétani et Pruner-Bey, constatant la coïncidence, à peu près constante, de l'éléphantiasis des parties génitales et de la syphilis en Égypte, ont regardé cette dernière maladie à ses diverses périodes comme cause déterminante probable de la première. Pour Clot Bey et Mohamed Aly Bey, ce ne serait qu'une coïncidence, mais beaucoup de médecins militaires de l'Algérie, se basant sur des faits nombreux observés par eux, ont admis, avec conviction, l'opinion de Larrey. Les mémoires de médecine et de chirurgie militaires fourmillent d'observations d'éléphantiasis mentionnant très-souvent des antécédents syphilitiques des sujets atteints dans un pays où la syphilis est, il est vrai, très-fréquente (plus de 10 cas sur 100 habitants d'après Jullien). Une variété de lèpre, la lèpre kabyle (*voy.* ce mot), serait de nature syphilitique. En Asie, dans l'Amérique du Sud et dans quelques îles de l'Océanie, la syphilis et l'éléphantiasis sont deux affections très-communes. Leur fréquence est extrême à Taïti où beaucoup de médecins et tous les indigènes regardent l'éléphantiasis comme un accident de la syphilis. Aux Antilles, nous avons vu la maladie survenir chez plusieurs sujets porteurs d'accidents syphilitiques graves ; nous avons dû même ajourner, pour guérir cette complication, une désarticulation du genou chez une femme atteinte d'éléphantiasis suppuré avec désordre profond du membre inférieur. L'opération pratiquée plus tard, après un traitement approprié, fut suivie de succès, sans la moindre récidive, sur le segment restant du membre ou sur l'autre membre.

On ajoute encore que le traitement spécifique chez des éléphantiaques entachés de syphilis aurait grandement modifié, guéri même dans certains cas les deux maladies. Le docteur Clarac en cite un exemple remarquable sur lequel nous

reviendrons plus tard. Nous dirons, avec ce médecin, qu'il est logique d'admettre qu'une affection qui, comme la syphilis, attaque si profondément le système ganglionnaire lymphatique, puisse produire, à un moment donné, de ces épanchements dont l'organisation mène rapidement à l'éléphantiasis; au trouble général déterminé par la diathèse syphilitique il faut joindre l'influence mécanique causée par les engorgements ganglionnaires, les irritations répétées que déterminent les éruptions cutanées si diverses.

Nous avons déjà parlé de l'impaludisme auquel les médecins brésiliens font jouer un rôle plus que prédisposant. Aly-Effendi Guiléril, médecin sanitaire à Damiette, a constaté bien souvent que toute personne atteinte de fièvre typhoïde, de fièvre intermittente simple ou grave, est presque toujours sous le coup d'un accès éléphantiaque. On comprend que les engorgements viscéraux et les troubles de nutrition qu'entraînent ces fièvres puissent prédisposer à la maladie éléphantiaque là où elle est endémique. C'est dire qu'à elles seules elles ne peuvent la produire. Il en est de même de toutes les affections amenant une profonde détérioration de l'organisme, et la syphilis et autres diathèses n'agiraient-elles que dans ce sens, que leur influence ne devrait pas être entièrement écartée.

Parasitisme. Nous terminerons cette revue étiologique déjà bien longue par l'examen d'une cause à laquelle on a fait jouer un rôle spécifique qui réduirait à néant les causes exposées plus haut, ou en ferait, tout au plus, des causes adjuvantes bien accessoires. Nous voulons parler du parasitisme par la filaire du sang humain. A l'article Hématurie chyleuse (*voy.* ce mot) sera exposée l'action de ce nématoïde (ver de Wucherer) dans la production de cette maladie, dans certains pays du moins tels que le Brésil, l'Egypte, la Chine, l'Inde, les Antilles, etc.

Depuis près d'un demi-siècle on avait constaté au Brésil, où l'hémato-chylurie et les lymphangites sont communes, la simultanéité relativement fréquente des deux affections sur le même sujet. En 1874, Lewis (de Calcutta) signala la coexistence, sur le même malade, de l'éléphantiasis et de l'hémato-chylurie et constata la présence de l'entozaire non-seulement dans l'urine laiteuse, mais encore dans la lymphe extraite de la tumeur éléphantoïde. L'année d'après, Lewis écrivait : « Si les vers interviennent dans la circulation rénale au point de déterminer la transsudation de la lymphe coagulable sous la forme de chyle et de sang, ils peuvent en faire autant dans d'autres lieux, tels que les muscles, le scrotum... Il y a longtemps que la perspicacité de Fayrer lui a suggéré ce soupçon que la cause des deux maladies est la même, et aujourd'hui cela est démontré par l'existence des deux affections, chez le même individu, et par la découverte des filaires dans chacune séparément. »

Wucherer et après lui de nombreux observateurs, Lewis, Cunningham, Crevaux, Ch. Robin, Manson, Souzino, Cobbold, Winckell, Cauvit, da Silva Lima, Araujo, Pereira, Magalhaes, Chassaniol, Guyot, etc., n'avaient constaté soit dans les urines des chyluriques, soit dans la lymphe des éléphantiaques, soit dans le sang (Lewis le premier), que les formes embryonnaires du ver de Wucherer. Bancroft, de Brisban, observa, le premier, en 1876, la filaire adulte provenant d'un abcès lymphatique; après lui, Lewis fit la même observation dans un caillot d'une tumeur éléphantiaque du scrotum ; Araujo, Felicio dos Santos, Julio de Moura, chez des chyluriques et éléphantiaques ; Venturini, dans l'urine et dans le sang d'un chylurique, etc.

Patrick Manson, médecin de la douane anglaise à Amoy, poursuivant les

recherches de Lewis, constata la présence de la filaire dans le sang d'Européens et d'indigènes atteints d'éléphantiasis des membres, du scrotum ou des deux ensemble, d'éléphantiasis avec chylurie, etc., et, pour lui, la cause, dans tous les cas, était le parasite.

La filaire adulte, le progéniteur (nous verrons tout à l'heure d'où elle vient et comment elle s'introduit dans l'organisme), a son habitat dans un vaisseau lymphatique. Une préparation anatomique de P. Manson, présentée par le docteur Thin en 1881 à la Société de médecine de Londres, mit ce fait hors de doute. Une fois fécondée par le mâle, qu'on rencontre très-rarement, elle verse ses œufs, ou mieux les embryons parfaits, dans la lymphe, et comme ceux-ci ne sont pas plus larges que la plupart des corpuscules lymphatiques, ils n'ont pas de peine, grâce à leurs mouvements, à parcourir les vaisseaux afférents, à traverser les ganglions, à émerger dans les vaisseaux efférents et à arriver au canal thoracique et de là dans le sang, où ils s'accumulent en grand nombre. Mais là ils restent stationnaires et ne peuvent accomplir les dernières phases de leur développement qu'en sortant de l'organisme qui leur a servi d'hôte. L'issue par la voie des excrétions ne peut être qu'accidentelle et dans des cas morbides. Quel moyen va donc employer la nature, soucieuse de la propagation de l'espèce? L'intermédiaire sera un suceur de sang, le *culex mosquito*, qui vit dans les mêmes régions que la filaire. Les embryons se prêtent admirablement, du reste, aux habitudes nocturnes du moustique par une migration périodique curieuse à signaler. On a constaté chez les individus manifestement filariés que les embryons sont plus ou moins abondants dans le sang, quelquefois même absents, suivant l'époque, les heures d'observation ; c'est qu'en effet, pendant le jour, ils se réfugient dans les vaisseaux profonds, et, vers le soir seulement, commencent à apparaître dans les vaisseaux sous-cutanés pour s'y accumuler, dans la première partie de la nuit. Quelle que soit l'explication qu'on puisse donner de ce phénomène de périodicité de migration, les embryons de filaire sont, le soir, à la portée du rostre du culex femelle qui, après s'être gorgé du sang filarié, se retire dans un abri, le plus près possible d'une flaque d'eau, pour digérer en quelques jours son unique repas et mourir, après sa ponte. Les embryons ainsi absorbés sont digérés en grand nombre et rejetés avec les excréments du culex, mais quelques-uns survivent et accomplissent en cinq à six jours, dans le corps de l'insecte, une série de métamorphoses que nous ne pouvons décrire ici, mais à la fin desquelles la filaire, arrivée à l'état indépendant, se détache du cadavre du moustique et tombe dans l'eau, où elle vit en attendant qu'elle puisse pénétrer dans les tissus du corps humain, soit par simple contact avec la peau, soit par l'ingestion de l'eau dans le tube digestif. Ce dernier mode d'introduction serait le plus commun, peut-être même le seul possible; pourtant certains faits rapportés par les mêmes Brésiliens, notamment par le docteur Araujo, semblent prouver que la filaire a pu pénétrer les téguments pendant le bain, puis dans les mares ou rivières où elle se trouve. Quoi qu'il en soit, la filaire adulte se fraye une route pour arriver à son habitat définitif qui est un vaisseau lymphatique où, fécondée, elle déverse en essaims successifs et en quantité innombrable des embryons dont un grand nombre périt, mais dont quelques-uns sont pris par un moustique pour suivre les mêmes développements que leurs procréateurs.

On a objecté à la théorie de Manson que le moustique pouvait bien être infesté par un parasite hématoïde lui appartenant en propre; mais alors on

devait trouver le parasite dans des moustiques ayant sucé du sang non filarié aussi souvent que dans ceux qui se sont gorgés de sang filarié. Nous ne pouvons relater ici les expériences entreprises par Manson; disons seulement que le résultat de toutes prouve que seuls les moustiques qui ont sucé du sang des sujets filariés contiennent les formes de développement successivement revêtues par la filaire pour arriver à l'état complet, formes si bien étudiées par P. Manson dans son dernier travail communiqué, par Cobbold, à la Société linnéenne de Londres en avril 1884, et dont les *Archives de médecine navale française* ont donné, en novembre même année, une traduction analytique suffisante.

Avant ce dernier travail, les déductions de Manson, si elles étaient adoptées par quelques helminthologistes éminents, Cobbold entre autres, étaient contestées par d'autres. Les réserves de Lewis, le scepticisme de Leuckart, entraînaient bien des doutes, mais les dernières expériences et les récentes observations du médecin d'Amoy seront peut-être de nature à rallier la majorité à sa théorie, alors même qu'on admettrait que la filaire n'est pas, ce qui est probable, la seule cause des maladies qu'on a voulu réunir sous le nom de filariose.

La présence de la filaire mère et des embryons dans les voies circulatoires peut être longtemps compatible avec une bonne santé, puisque Manson, examinant un millier d'indigènes dans une contrée où la filaire est endémique, comme le sud de la Chine, a trouvé cet hématoïde chez une centaine environ. La plupart se portaient bien, quelques-uns avaient des accès de fièvre à trois stades, mais sans périodicité régulière; d'autres avaient des lymphangites, des engorgements variqueux ou ganglionnaires, d'autres enfin étaient atteints d'hémato-chylurie, de lympho-scrotum ou d'éléphantiasis des membres.

Un homme filarié n'est donc pas fatalement condamné aux lymphoses; tout dépend probablement du nombre des filaires, des positions qu'elles occupent, du nombre des embryons, de la nature des tissus intéressés.

L'introduction de la filaire dans l'organisme étant admise, et sans nous préoccuper de ses métamorphoses, comment expliquer son action dans la production de l'éléphantiasis.

Laissant de côté les diverses hypothèses émises, hypothèses inutiles du reste depuis les dernières démonstrations anatomo-pathologiques de Manson, nous dirons que l'action du parasite se réduit à un rôle purement mécanique d'irritation et d'obstruction, action analogue à celle que produisent une lymphangite non parasitaire, une phlébite, des varices, des ulcères, divers traumatismes, etc.

Manson admettait d'abord que le progéniteur jouait le principal rôle; aujourd'hui, il fait la plus grande part aux embryons avortés qui, n'ayant pu se débarrasser de leur chorion, jouent le rôle de corps étranger entravant la circulation de la lymphe. La filaire mère, bien que n'exerçant *très-souvent* aucune irritation sur les lymphatiques, peut amener l'obstruction, ce qui entraîne sa mort par défaut de nutrition.

Voici à peu près les conclusions que Manson tire de ses observations :

Les lymphoses sont de cause parasitaire et sous la dépendance de l'obstruction plus ou moins complète des vaisseaux lymphatiques par les filaires mères ou les embryons. L'obstruction n'est-elle que partielle, il n'y aura que varices lymphatiques; les anastomoses permettront encore la circulation de la lymphe : aussi rencontrera-t-on dans ce cas des embryons dans le sang. Les conséquences de cette obstruction partielle seront le lympho-scrotum, la chylurie ou les engorgements des ganglions inguinaux.

L'obstruction est-elle complète, deux cas peuvent se présenter. L'accumulation de la lymphe dilate tellement les vaisseaux qu'ils peuvent se rompre, d'où lymphorrhagie plus ou moins permanente. Alors la lymphe ne stagne plus, mais elle circule en rétrogradant. On observe, dans ces cas, les lymphorrhagies du scrotum ou du membre inférieur et l'engorgement variqueux des ganglions. On pourra trouver des embryons dans ces ganglions, dans la lymphe aussi, mais non dans le sang, alors surtout que l'engorgement datera d'un certain temps.

Si les vaisseaux dilatés ne se rompent pas, la lymphe accumulée finit par stagner, s'épaissir, s'organiser jusqu'à un certain point; les ganglions et les tissus s'indurent et l'éléphantiasis apparaît. Les embryons finissent par disparaître de la circulation sanguine; aucun d'eux ne peut plus traverser les ganglions, et procréateur et embryons périssent étouffés par la lymphe qui s'organise.

Telle est en résumé la théorie (on a dit le roman) de la filaire, dont Manson est le principal auteur. Les objections n'ont pas manqué et ne manqueront pas tant que la théorie ne sera pas inébranlable sous tous les points. Plusieurs de ces objections sont tombées à mesure que les observations ont été plus complètes, plus nombreuses. On avait contesté l'importance pathogénique de la filaire et de ses embryons, parce que Manson, dès le principe, ne les avait rencontrés qu'une fois sur 10 éléphantiaques environ; mais, plus tard, perfectionnant ses recherches, le médecin d'Amoy a pu trouver des embryons chez tous les malades examinés par lui, du moins au début de la maladie. Toute question de métamorphose mise de côté, et nous avons vu que, sur ce point, un helminthologiste éminent, Cobbold, acceptait les idées de Manson, le roman de la filaire ne serait pas de pure fantaisie. La présence d'un hématoïde étant reconnue chez les sujets atteints de certaines affections, il est naturel qu'on ait fait jouer à l'helminthe un rôle sinon exclusif, du moins principal, dans la production de ces maladies.

Avec la théorie de Manson on explique très-bien l'importation de la cause de l'éléphantiasis dans un pays où la maladie était inconnue, et où elle a pu devenir par la suite très-commune, comme à la Barbade, par exemple. Il y avait dans cette île des moustiques suceurs de sang, mais pas de filaire. Un sujet filarié, peut-être pas éléphantiaque encore, y est venu, le moustique a bientôt disséminé les filaires, l'éléphantiasis a apparu et, en peu d'années, y est devenu endémique. On a objecté à la théorie de Manson qu'en Chine les Européens sont, en général, indemnes d'éléphantiasis; que, dans d'autres pays, certaines races sont beaucoup plus atteintes que d'autres, toutes pourtant buvant la même eau potable, mais suspecte au point de vue de la filaire. Cela prouve probablement que bien d'autres conditions, le parasitisme étant admis, peuvent faire varier le degré de fréquence de la maladie. Pour battre réellement en brèche la théorie de Manson, il faudrait démontrer que l'éléphantiasis est complétement inconnu dans des localités ou régions où existent la filaire et le moustique qui lui sert d'hôte pour ses métamorphoses: en effet, la théorie reste en partie malgré l'existence de l'éléphantiasis dans des contrées où la filaire n'a pas été constatée. Cela prouverait seulement que les lymphoses en général et l'éléphantiasis en particulier ne seraient pas sous la dépendance d'une cause unique. Certaines conditions prédisposantes étant admises, et nous avons suffisamment insisté sur elles, toutes circonstances capables de produire l'irritation et l'obstruction des lymphatiques, que ces circonstances émanent du dehors ou du dedans, peuvent déterminer l'éléphantiasis.

Nous estimons, avec la plupart de nos collègues de la marine, que cette étiologie éclectique est plus vraie et surtout plus féconde en résultats thérapeutiques que l'exclusivisme de la théorie parasitaire qui a, du reste, jusqu'ici peu de partisans.

Symptomes en général. Les signes qu'on a donnés comme prodromiques constituent pour nous le vrai début de la maladie; ils surviennent en général brusquement, quelquefois sans cause occasionnelle appréciable, le plus souvent à la suite d'une fatigue, d'une marche forcée, d'une exposition au vent, à la pluie, au froid, d'une insolation, d'une émotion vive, d'une violence extérieure déterminant une contusion, une plaie ou le réveil inflammatoire d'une affection chronique de la peau et des parties sous-jacentes.

C'est d'abord un malaise avec frisson plus ou moins violent suivi, après une ou deux heures, d'une fièvre intense d'une durée de trente à cinquante heures avec une ou deux rémissions tantôt légères, tantôt prononcées.

La soif est vive, inextinguible; il y a céphalalgie, agitation allant quelquefois jusqu'au délire. Presque toujours se montrent des vomissements muqueux et bilieux avec douleur gastrique qui fatigue beaucoup le malade. En même temps que le frisson, le patient éprouve des douleurs sourdes d'abord, bientôt vives, sur le trajet des vaisseaux lymphatiques et des ganglions où le mal va éclater; la partie est chaude et se tuméfie graduellement comme s'il allait se produire un phlegmon diffus. La rougeur qui apparaît est uniforme, comme érysipélateuse, d'autres fois par plaques ou marbrures; il y a des traînées rougeâtres, rubanées, allant vers les ganglions, et le toucher reconnaît comme des cordes dures, douloureuses, formées par les lymphatiques enflammés et aussi des périphlébites. Ce signe de la *corde* beaucoup moins prononcé, quelquefois même à peine sensible dans l'éléphantiasis nostras, est, pour nous, pathognomonique du début de l'éléphantiasis des pays chauds.

Pour certains observateurs, l'inflammation débuterait par les vaisseaux et se propagerait de là aux ganglions; pour d'autres (Azéma), les ganglions sont pris les premiers, d'où gêne pour la circulation lymphatique, engorgement et phlegmasie consécutive des vaisseaux. Sans attacher à cette question plus d'importance qu'elle n'en mérite, nous estimons que les deux opinions peuvent être fondées. N'oublions pas que les lymphatiques peuvent ne s'enflammer que consécutivement, par propagation de voisinage, dans le cas, par exemple, de périphlébite variqueuse, de dermite diffuse provenant d'un ulcère, d'une éruption.

La fin de la fièvre est marquée par des sueurs abondantes au point de mouiller complétement les vêtements et la literie du malade qui en est fort incommodé. C'est une véritable crise bien connue des patients qui n'en sont pas à leur première atteinte. La douleur et la rougeur disparaissent bien avant le gonflement, qui persiste encore quelques jours et ne se dissipe que peu à peu. Après une à deux semaines, tout est rentré dans l'ordre, ou à peu près, à moins, ce qui est rare, qu'une seconde attaque ne suive de très-près la première; le malade se croit tout à fait guéri, et le médecin peu habitué à la marche de cette affection peut croire lui aussi à une simple lymphangite définitivement jugée.

Tel est le premier accès éléphantiaque dans sa forme la plus habituelle. A un intervalle plus ou moins éloigné se produit un nouvel accès à peu près semblable au premier. Ces accès périodiques n'ont pas de type régulier; ils sont plus ou moins rapprochés suivant le régime du malade, ses habitudes, sa consti-

tution et une foule d'autres circonstances, mais leur reproduction est en quelque sorte fatale. On en compte en général de 3 à 8 dans la première année, quelquefois moins. On comprend que la maladie peut rester plus ou moins longtemps stationnaire suivant l'éloignement des attaques; qu'elle peut guérir même, mais bien exceptionnellement.

Après chaque attaque, la partie tend à reprendre son volume normal, mais n'y arrive plus; bientôt même, si les attaques sont très-rapprochées, la partie ne désenfle plus. La maladie entre alors dans sa deuxième phase, devient chronique : à l'augmentation de volume vont se joindre des déformations, des altérations de surface qui combinées en proportions diverses constitueront les formes anatomiques particulières de l'affection.

Chaque accès qui va se produire dans cette deuxième période sera, en général, de moins en moins violent dans ses symptômes fébriles, mais occasionnera, néanmoins, un accroissement graduel de l'intumescence qui peut devenir énorme sans qu'une atteinte grave soit portée à l'état général. Par suite du poids des tumeurs éléphantiaques les mouvements peuvent devenir pénibles, mais, en dehors des accès, on ne voit souvent aucun trouble dans les fonctions.

Les ganglions lymphatiques dont l'inflammation et la tuméfaction n'avaient été d'abord que passagères, intermittentes, conservent, en dehors des accès, un certain volume, et forment des bubons indolents quelquefois énormes.

Partout où le tissu cellulaire est condensé comme aux plis des jointures, l'hypertrophie est modérée et contraste avec celle des parties voisines : de là des plis, des sillons plus ou moins profonds.

La peau peut rester longtemps lisse, luisante; on voit les vaisseaux qui rampent au-dessous d'elle et lui donnent une teinte rembrunie (*eleph. glabra*); d'autres fois, elle paraît n'être altérée que dans sa coloration : ou bien elle est rouge, érythémateuse (*eleph. livida, rubra*), ou bien gris noirâtre par exagération de sécrétion pigmentaire (*eleph. fusca vel nigricans*), mais plus souvent, surtout quand la maladie est un peu ancienne, il se fait des altérations spéciales de surface, soit épidermiques, soit plus profondes, et cela indépendamment de l'hypertrophie généralisée de la peau. Ainsi les papilles peuvent être considérablement augmentées de volume et former, tantôt un chevelu fin imitant un tapis de velours, surtout aux régions malléolaires, autour des plis digitaux et dans le sillon unguéal; tantôt par leur groupement en verrues (*eleph. verrucosa*), ces saillies, quelquefois circonscrites par des sillons sinueux plus ou moins profonds, offrent l'aspect de crevasses ou de circonvolutions (*eleph. serpentina*). Ces papilles peuvent être recouvertes de sécrétions épidermiques en pointes cornées (*eleph. cornea*) ou, se débarrassant de leur étui corné, on les voit bourgeonner, présenter une coloration rouge et un aspect mûriforme (*eleph. framboœïdes*). D'autres fois, le tissu cellulaire hypertrophié forme des lobes plus ou moins considérables, comme si, en certains points, des brides opéraient un retrait (*éléph. lobaire*); mais outre ces lobes on trouve souvent des nodosités situées dans le tissu cellulaire sous-cutané, et qui ne sont autres que des indurations hypertrophiques partielles de ce tissu (*eleph. tuberosa* ou *éléph. tuberculeux*). Ces nodosités, improprement nommées tubercules, n'ont rien de commun avec les tubercules de l'éléphantiasis des Grecs, et pourtant des médecins ont établi cette confusion, bien à tort, puisque l'éléphantiasis des Arabes peut parcourir toute son évolution sans les présenter.

Quelques-unes de ces formes anatomiques peuvent être exagérées, modifiées

ou masquées chez les individus misérables ne prenant aucun soin de propreté et obligés de travailler dans des conditions déplorables. Notons d'abord qu'à un certain degré de la maladie il se fait quelquefois des écoulements de lymphe épanchée, presque toujours un suintement plus ou moins abondant de sérosité provenant des parties hypertrophiées, sérosité qui, en se desséchant, détermine sur l'épiderme des squames, des écailles jaunâtres minces, donnant à la partie un aspect ichthyosique qui s'accentuera de plus en plus, si le malade néglige tout soin de propreté. Si, avec cela, le malheureux travaille jambes nues exposées à la poussière, au vent, le suintement agglutinera cette poussière, formera des bosselures, des mamelons entre lesquels se voient des fissures, des crevasses qui finiront par s'ulcérer et donner issue à un mélange de sérosité et de sanie d'une odeur tantôt forte, tantôt fade, mais toujours infecte et repoussante. Une observation superficielle a fait croire encore à des tubercules : tous les médecins ont de la tendance à assimiler cette maladie à la lèpre grecque. Mais par des lavages répétés, des grattages faits avec précaution, on arrive à détacher ces bosselures, ces prétendus tubercules, et au-dessous on voit l'épiderme, tantôt avec les altérations diverses décrites plus haut, tantôt le derme dénudé, souvent ulcéré.

Arrivé au degré le plus avancé de son développement, l'éléphantiasis peut se présenter sous deux formes, sous deux aspects différents faciles à constater par la palpation. Le plus souvent, le tissu cellulaire sous-cutané considérablement hypertrophié est très-condensé, adhérant fortement à la peau d'un côté, aux muscles et tissus sous-jacents de l'autre, sans glissement possible ; en pressant la partie, en la percutant, on croirait avoir affaire à un corps ligneux (*éléph. squirrheux* ou *ligneux*). D'autres fois, mais plus rarement, la masse hypertrophiée a une consistance molle, comme gélatineuse ; c'est qu'il y a dégénérescence graisseuse ou gélatineuse des muscles, dégénérescence à laquelle le tissu cellulaire a pris part.

Quand la distension n'est pas extrême, la sensibilité reste à peu près normale, bien que la température diminue en dehors des accès ; mais, quand le volume est énorme, que la partie est très distendue, la sensibilité est bien émoussée.

Une fois que l'intumescence a acquis un volume considérable, les accès éléphantiaques deviennent de plus en plus rares, et surtout de moins en moins prononcés. De plus, les modifications profondes subies par les parties hypertrophiées et les altérations de surface empêchent de constater les manifestations qui peuvent se produire du côté des lymphatiques et des tissus environnants. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'en même temps que les réactions fébriles sont peu accentuées, la douleur à la pression est beaucoup moins vive que lors de la première période.

Arrivé au degré extrême de développement, l'éléphantiasis peut aussi rester très-longtemps stationnaire sans compromettre l'existence, quelquefois même sans l'abréger sensiblement, mais il n'en est pas toujours ainsi. Sans parler de phlegmasies qui peuvent se produire lors des premiers accès, constituer des accidents graves, amener même la mort par excès de suppuration, par gangrène, par résorption purulente ou infection putride, nous dirons qu'à une époque plus avancée de la maladie les ganglions peuvent se ramollir et suppurer ; la peau peut s'ulcérer en divers points, ou des abcès isolés se former, abcès qui finissent par se communiquer entre eux, dissèquent les muscles et arrivent jusqu'au os. Nous reviendrons bientôt sur ces complications.

Les auteurs ont décrit de nombreuses formes de la maladie suivant la prédominance de tel ou tel symptôme ou de certaines complications, suivant le siége ou l'aspect des tumeurs. On pourrait multiplier ces formes sans grand profit pour l'étude de la maladie. C'est ainsi que Duchassaing oppose à la forme fébrile la forme apyrétique, sans processus inflammatoire, et que le docteur Clarac regarde comme assez fréquente aux Antilles : mais cette forme existe-t-elle réellement? N'y a-t-il pas là une question de mots plus qu'une question de faits? Quand on n'observe pas soi-même, il faut se défier du souvenir des malades, et puis tous les atteints n'ont pas la même aptitude à la fièvre. Duchassaing parle de fièvre peu marquée, passant inaperçue du malade ; il n'y aurait qu'un peu de malaise, mais pas de vomissements ni cette soif inextinguible si fréquente dans la forme fébrile. Le malade souffrirait peu et pourrait continuer à s'occuper. La partie atteinte n'en gonfle pas moins pour arriver graduellement à la déformation signalée dans la forme ordinaire. Il y aurait aussi l'hypertrophie ganglionnaire avec persistance de bubons indolents, ainsi que les cordes lymphatiques. On le voit, ce ne serait qu'une question de degré dans la manifestation des symptômes.

Des auteurs ont voulu rapprocher cette forme de celle que Webb a appelée chronique d'emblée et que le médecin anglais attribuait à l'infection vénérienne. Mais la forme décrite par Webb débuterait et se localiserait toujours au prépuce chez l'homme, aux grandes et petites lèvres chez la femme, tandis que l'éléphantiasis non fébrile de Duchassaing pourrait se développer sur toutes les parties du corps qu'affecte le plus souvent la maladie.

Après l'éléphantiasis apyrétique, Duchassaing décrit un éléphantiasis *erratique* dont il ne cite qu'une observation et sans nous dire si la maladie a fini par se localiser définitivement et produire les lésions anatomiques persistantes que nous connaissons. Il se passe ici probablement ce que l'on observe assez souvent dans le rhumatisme et l'érysipèle. En quelques semaines, l'inflammation attaque sucessivement diverses parties du corps, les quatre membres, par exemple, un retour de fièvre annonçant chaque fois le déplacement de l'affection. Entre chaque retour de fièvre les parties enflammées reviennent à peu près à l'état normal et tout se termine par la guérison durable ou momentanée. Cette forme erratique n'est pour nous qu'une lymphangite simple ou bien le début de la maladie éléphantiaque qui, tôt ou tard, se fixera sur une partie du corps où elle parcourra toutes les périodes. Duchassaing a décrit aussi une forme phlegmoneuse et une forme gangréneuse. Ce ne sont que des complications et ce médecin le reconnaît bien pour la forme gangréneuse, puisqu'il avoue n'avoir rencontré cette forme que sur les parties déjà atteintes d'éléphantiasis fébrile ordinaire. Quant à la forme phlegmoneuse, elle ne peut être aussi qu'une complication, car, si elle ne se produit pas dans le cours de l'éléphantiasis fébrile, mais isolément, comment affirmer l'éléphantiasis, si, le phlegmon guéri, l'éléphantiasis ne persiste pas ou mieux ne se développe pas?

Duchassaing mentionne encore une forme paralytique. Mais, d'après la description qu'il nous en donne, il est facile de voir que nous avons affaire ici à l'éléphantiasis des Arabes gravement compliqué d'éléphantiasis des Grecs tuberculeux ou anesthétique. Cette complication ne peut autoriser la création d'une forme spéciale et ne prouve nullement en outre la parenté des deux affections. L'une n'exclut pas l'autre, et rien d'étonnant de les observer chez le même individu dans un pays où elles sont communes toutes les deux.

Virchow a admis lui aussi six formes dont nous avons déjà décrit le plus grand nombre : 1° l'éléphantiasis mou ; 2° l'éléphantiasis dur avec ses variétés papillaires, nigra, verrucosa ; 3° l'éléphantiasis congénital dont l'existence est loin d'être prouvée et qui se rattache probablement soit à la sclérodermie, soit à des œdèmes partiels ou hypertrophies simples du tissu cellulaire sans participation de lésions des lymphatiques ; 4° l'éléphantiasis ulcéreux survenant chez des sujets prédisposés par des altérations variqueuses et ulcéreuses, par des altérations consécutives à des dermatoses ; 5° l'éléphantiasis endémique qui a été l'objectif principal de notre exposition étiologique et symptomatologique ; 6° enfin l'éléphantiasis lymphatique. Cette dernière forme est la pachydermie lactifluente de Fuchs, caractérisée, comme l'indique son nom, par un écoulement permanent ou intermittent de lymphe. La plupart des faits de ce genre se rapportent à l'éléphantiasis du scrotum ; nous y reviendrons en décrivant ce dernier, mais quelques-uns concernent aussi des éléphantiasis des membres.

Symptômes suivant le siége de l'éléphantiasis. Toutes les régions du corps peuvent être atteintes, mais, en première ligne, comme fréquence, les parties déclives telles que le membre inférieur et les parties génitales où la circulation lymphatique et veineuse a à lutter contre les obstacles ganglionnaires. La dilatabilité des lymphatiques et l'amoindrissement de leur tonicité dans les pays chauds en favorisent les effets (E. Azéma). On peut dire que 95 fois sur 100 c'est le segment inférieur du corps qui est atteint, et de ce segment les membres inférieurs présentent la proportion la plus élevée, 90 à 92 pour 100, 7 à 10 pour 100 restant pour les organes génitaux. Nous devons faire remarquer pourtant que dans certaines régions ces proportions sont loin d'être les mêmes. C'est ainsi qu'en Égypte et dans l'Inde l'éléphantiasis des organes génitaux, sans diminuer, présente une fréquence plus grande qu'ailleurs et qui, en certains points, balance celle de l'éléphantiasis des membres inférieurs.

Éléphantiasis des membres inférieurs. Il n'occupe, en général, qu'un seul membre, et, si les deux sont atteints, il est rare qu'ils le soient en même temps. L'affection se localise le plus souvent à la jambe, au pied, mais on la voit souvent se propager à la cuisse, envahir même la région de la hanche et la partie inférieure de la paroi abdominale. Alors même que la cuisse n'est pas atteinte, elle est presque toujours légèrement œdématiée et plus volumineuse que sa congénère. Tout ce que nous avons dit de la symptomatologie générale s'applique à l'éléphantiasis de la jambe que, vu sa fréquence, nous avions surtout en vue dans cette description.

Le point de départ est le gonflement ganglionnaire de la région inguinale et du creux poplité, puis les traînées rouges sur le trajet des vaisseaux lymphatiques qui forment une corde dure, douloureuse. Si le membre tout entier doit être atteint, le gonflement gagne de haut en bas et persiste partout ; si l'éléphantiasis doit être localisé, au contraire, à la jambe et au pied, le gonflement œdémateux, après avoir commencé par la cuisse, diminue pour se porter et se fixer sur la jambe tout d'abord d'une manière plus prononcée à la partie inférieure et à la région tibio-tarsienne, de sorte que le mollet ne paraît plus saillant ; le cou-de-pied s'enflamme et s'engorge à son tour et finit par faire une saillie énorme qui contraste avec la forme à peu près normale de la région plantaire dont le tissu cellulaire très-dense et comme bridé est peu disposé à s'hypertrophier. Cette face plantaire est aplatie par suite du poids énorme qu'elle supporte. Si considérable que devienne le membre, il y a toujours des plis profonds,

comme des étranglements aux lignes articulaires tibio-tarsiennes et phalango-métatarsiennes, en avant. On observe en outre souvent, dans l'intervalle, des bosselures séparées les unes des autres par des fissures profondes, et l'intumescence se trouve ainsi partagée en plusieurs étages. D'autres fois la jambe, du genou au cou-de-pied, forme un cylindre uni semblable à un sac plein. Le fond des plis et rainures ou fissures est d'un rose pâle et toujours imprégné d'un suintement à odeur nauséabonde. La partie antérieure du pied reste quelquefois normale, s'atrophie même, cachée et comprimée qu'elle est par des bosselures partant du cou-de-pied, et le recouvrant. Quand elle participe à l'engorgement, les orteils acquièrent un volume considérable, se collent les uns contre les autres et présentent souvent des phlyctènes qui s'ulcèrent et donnent issue à un liquide d'une odeur repoussante. C'est arrivé à ce degré extrême de déformation que le membre devenu poteau informe et monstrueux mérite aussi bien par son volume, sa forme, son aspect, que par l'épaisseur et la rudesse de sa peau, la dénomination de jambe d'éléphant. Le docteur Aly-Bey cite des éléphantiasis de la cuisse ayant 80 centimètres de circonférence au niveau de ses plus grandes bosselures; un éléphantiasis de la jambe mesurant 50 centimètres immédiatement au-dessous de l'articulation fémoro-tibiale, 87 centimètres au niveau du mollet et 55 centimètres à l'articulation tibio-tarsienne. Hendy a observé une jambe présentant 97 centimètres de circonférence dans toute son étendue. Nous avons vu aux Antilles, dans l'Inde, en Égypte, des intumescences éléphantiaques dont le volume n'était pas inférieur à ceux que nous venons de citer.

Malgré le volume et le poids énorme de ces membres ainsi hypertrophiés, les patients en sont moins incommodés qu'on ne pense. Nous voulons parler surtout des nègres, des Indiens, des Fellahs, des Chinois, habitués à une vie de misère et chez lesquels la sensibilité est naturellement moins développée que chez les races européennes. Nous avons dit, du reste, que dans le cas de développement considérable la sensibilité s'émoussait notablement pour ne faire éprouver au patient qu'une sensation de tension très-supportable. Plusieurs de ces malheureux continuent à travailler, à faire des marches prolongées et répétées avec des fardeaux sur la tête ou les épaules. C'est ainsi que nous avons observé tous les jours, pendant un an, à l'île Saint-Martin (Antilles), un nègre d'un certain âge porteur de deux éléphantiasis énormes l'un à la jambe droite, l'autre aux bourses, et qui courait les mornes, coupait et portait, matin et soir, assez d'herbes pour nourrir trois chevaux. Il n'en est pas toujours ainsi, et des malades plus sensibles, surtout ceux habitués à l'aisance, se ressentent souvent plus de leur infirmité, éprouvent des douleurs assez vives non-seulement en marchant, mais encore par la station debout, si peu prolongée qu'elle soit. Ce fait est le plus souvent expliqué par des complications qui, ordinairement très-tardives, surviennent quelquefois de bonne heure, surtout chez les malades obligés de travailler dans des conditions hygiéniques mauvaises, et exposés, par suite, aux chocs, aux agressions extérieures de toutes sortes qui déterminent des ulcérations, des abcès gagnant profondément, disséquant les muscles, attaquant le périoste et les os, qui s'enflamment et suppurent; ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'en même temps que s'opère ce travail de destruction de nombreux ostéophytes se forment, donnant à l'os les formes les plus bizarres et un volume considérable. De cette manière, les deux os de la jambe peuvent se souder ensemble par l'ossification graduelle de l'aponévrose interosseuse qui sert de charpente, de support, à la lame osseuse qui va réunir les deux os. Nous avons

vu cette ossification dans toute sa longueur sur un tibia et un péroné provenant d'un éléphantiaque amputé, avec succès, par notre ami le docteur Chanu, à l'hospice du Fort-de-France (Martinique). Ce sont ces complications qui indiquent, comme nous le verrons plus tard, l'amputation dans quelques cas. C'est une ressource extrême qui non-seulement sauve des malheureux, mais encore leur rend l'existence supportable en leur permettant de s'adonner à certaines occupations.

Éléphantiasis des organes génitaux. Comme fréquence, il vient après celui des membres inférieurs. Dans certains pays, il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme; ce serait le contraire en Égypte, d'après E. Godard et les médecins égyptiens. Partout du reste la femme cache et peut cacher plus facilement son infirmité que l'homme et ne consulte le médecin que dans les cas graves et extrêmes, alors qu'il y a des complications menaçantes pour la vie ou qu'elle ne peut plus marcher.

L'éléphantiasis des organes génitaux ne se montrerait jamais avant la puberté, pas plus chez l'homme que chez la femme. Pourtant le docteur Betancès a observé à Mayagnëz (Porto-Rico) un enfant de quatre ans atteint, depuis un an, d'un éléphantiasis du scrotum envahissant la verge. La tumeur avait le volume de deux poings.

Le scrotum, la peau de la verge et le prépuce peuvent être atteints soit séparément, soit concurremment.

Éléphantiasis du scrotum. C'est le sarcocèle des anciens Grecs, de Celse, la hernie charnue de P. Alpin, le sarcocèle d'Égypte de Larrey père, observé et décrit par Dionis, Cheselden, Morgagni, Saucerotte, Alard, etc., et sur lequel Clot-Bey a fait un travail important qui a été l'objet d'un remarquable rapport de Larrey fils à la Société de chirurgie.

Le début est, en général, brusque, quelquefois après une ulcération, une contusion, ou après des accidents vénériens, le plus souvent sans cause appréciable. Il s'annonce toujours par une douleur vive aux testicules et dans la région inguinale sur le trajet des cordons. Les symptômes généraux sont à peu près ceux indiqués dans la description générale. Il est rare que la totalité des bourses soit envahie d'emblée; le plus souvent le début se fait par noyaux ou plaques indurées. Une fois l'accès fini, l'engorgement persiste tout en diminuant un peu, mais après quelque accès l'accroissement hypertrophique est rapide, surtout si le malade est exposé à des fatigues continuelles, à des causes d'irritation répétées. La peau reste rarement lisse, elle se couvre en général de rugosités, de mamelons et quelquefois, surtout quand la tumeur est amincie, de pustules, de croûtes qui, en se détachant, mettent à nu de petits ulcères à écoulement sanieux.

La tumeur prend diverses formes : tantôt sphérique, tantôt piriforme, tantôt en outre un peu aplatie, tantôt enfin comme bilobée. Elle tient par un pédicule épais qui semble prendre insertion au pubis et au périnée jusqu'à la marge de l'anus. Les éléments du cordon, bien qu'allongés, n'ont pas diminué de volume, au contraire ils participent au travail phlegmasique et s'hypertrophient. Au début, on peut sentir les testicules, mais plus tard ils sont comme enfouis au milieu de la tumeur où ils peuvent rester sans altération ou s'atrophier. La verge, si elle ne participe pas à l'hypertrophie, reste libre quelque temps, mais bientôt elle disparaît dans la masse éléphantiaque qui lui forme comme un second fourreau cutané dont l'ouverture qui donne passage à l'urine ressemble

à une valve. La peau du pubis se trouvant attirée en bas, les poils de cette région se trouvent vers la partie antérieure et supérieure de la tumeur ; ils sont comme raréfiés, tellement ils sont distants les uns des autres.

Nous devons mentionner une particularité assez curieuse observée surtout dans l'éléphantiasis du scrotum, c'est l'écoulement permanent ou intermittent d'une sérosité lymphatique. Wong, qui a constaté plusieurs de ces cas à Canton, les a décrits sous le nom de *milky exsudation of the scrotum*. La peau des bourses était couverte de follicules, de vésicules qui, s'excoriant, se rompant par le frottement, laissaient échapper un liquide tantôt laiteux, tantôt aqueux, suivant la durée de l'écoulement, augmentant par le mouvement, diminuant par le repos ou les applications froides. Les patients se trouvaient affaiblis d'une manière notable, avaient des vertiges, quand l'écoulement persistait avec abondance. On a pu recueillir quelquefois près de 2 kilogrammes de liquide en douze à quinze heures. Loëvig y aurait trouvé tous les éléments essentiels du lait, beurre, caséine et sucre.

Un fait à peu près pareil a été communiqué par Verneuil à la Société de chirurgie (*Bulletin*, t. VIII, p. 512). Il s'agit d'un malade n'ayant jamais quitté Paris, présentant un éléphantiasis du scrotum avec propagation aux deux membres jusqu'aux genoux. La peau des bourses était recouverte de saillies arrondies dont les unes étaient dues à l'hypertrophie des papilles et les autres renfermaient les dilatations ampulliformes des vaisseaux lymphatiques ; le liquide qui s'en échappait n'était pas laiteux, mais visqueux, transparent, semblable à une légère solution de gomme. C'est sur ce phénomène que s'est basé Fuchs pour créer la pachydermie lactifluente, mais ce phénomène, on peut le provoquer à peu près à volonté, quel que soit le siége de l'éléphantiasis, en piquant en plusieurs points avec des aiguilles la partie atteinte. Il s'écoule avec plus ou moins d'abondance un liquide que nous appellerons liquide éléphantiasique propre, assez analogue à la lymphe, se coagulant spontanément et déposant des masses fibreuses dès qu'il est au contact de l'air ; il est élément de lymphe, s'il n'est la lymphe elle-même. Les éléments figurés qu'il contient concourent pour une part et selon un mécanisme vital qui reste encore un peu obscur à la supernutrition et à l'hyperplasie conjonctive (E. Besnier).

Complications. Ce sont souvent des complications pustuleuses suivies d'ulcération ; d'autres fois la peau se dépouille entièrement de son épithélium par desquamation sèche ou humide. A la période aiguë, on a constaté, mais rarement, des abcès, des phlegmons suivis de gangrène. La hernie est une complication fréquente, quelquefois double. Les testicules peuvent être altérés ou atrophiés, mais le plus souvent sont sains, ce qui est loin de justifier la pratique des chirurgiens qui, enlevant la tumeur entièrement, sacrifient ces organes.

Le tiraillement des cordons, leur compression par le canal inguinal et surtout par les piliers inférieurs, déterminent une gêne notable dans la circulation de retour, ce qui pourrait bien expliquer la fréquence de l'hydrocèle. Quoi qu'il en soit, cette complication, si c'en est une, est tellement fréquente dans l'Inde que Esdaile a pensé que l'hydrocèle était souvent la cause de la maladie, ce que nous ne pouvons admettre.

D'après le docteur Bérenger-Féraud, l'hydrocèle jouerait un rôle protecteur à l'égard des testicules en empêchant leur compression et par suite leur atrophie. Nous acceptons volontiers cette interprétation.

Il est difficile de préciser les limites que peut atteindre l'hypertrophie éléphan-

tiaque des bourses. Les tumeurs peuvent quelquefois descendre jusqu'aux talons, mais ce ne sont pas toujours les plus volumineuses, l'extension pouvant prédominer suivant le diamètre latéral ou antéro-postérieur. Les poids connus varient de quelques kilogrammes à 72 kilogrammes; les plus grandes circonférences peuvent aller de 40 centimètres à près de 2 mètres. Aux degrés extrêmes, l'éléphantiasis constitue une monstrueuse infirmité compatible avec l'existence, mais empêchant quelquefois tout mouvement. A un moindre degré, ces tumeurs ou intumescences ne gênent pas beaucoup les sujets qui en sont atteints, l'habitude et aussi des conditions spéciales de race finissent par émousser la sensibilité. C'est ainsi que nous avons vu plusieurs fois le coupeur d'herbes dont nous avons parlé plus haut s'asseoir sur la tumeur comme sur un escabeau quand il était fatigué, et pareil fait a été mentionné par les auteurs. Avec des tumeurs si considérables, la démarche de l'éléphantiaque est singulière : il penche le corps en arrière, place sa tumeur en avant des membres inférieurs et, au moment d'avancer, il imprime à la tumeur un mouvement de pendule qui continue jusqu'à ce que le sujet s'arrête (docteur Infernet).

Éléphantiasis de la verge, du prépuce. La verge seule peut être atteinte et acquérir des proportions énormes rappelant le volume du pénis d'un mulet (Gibert, Goyrand, Voillemier). Le prépuce peut être pris en même temps que la verge et, dans ce cas, Esdaile compare le volume de la verge à celui d'une trompe d'éléphant pendante jusqu'aux genoux et terminée par une énorme verrue. Le corps caverneux et le gland ne participent pas à l'hypertrophie. Le prépuce peut être atteint isolément ; l'affection reconnaîtrait alors le plus souvent pour cause un paraphimosis consécutif à des accidents vénériens (Velpeau). Le volume du prépuce est quelquefois considérable et son poids peut atteindre près de 1 kilogramme: tel est le cas rapporté par l'*Indian Med. Gaz. of Calcutta*, 1873).

Éléphantiasis des organes génitaux de la femme. Il occupe quelquefois les petites lèvres ou nymphes, quelquefois le clitoris seulement, mais son siége le plus habituel est aux grandes lèvres. Très-fréquent dans certains pays, surtout en Égypte, d'après Godard, dont la citation faite plus haut aurait mieux trouvé ici sa place. On peut se demander si le fameux tablier des Hottentotes que l'on croit être une disposition normale, tant elle est habituelle, ne serait pas un éléphantiasis des petites lèvres prenant rarement de grandes dimensions.

Les premiers cas connus sont cités par Dionis, puis vient l'observation de Saucerotte (*Mélanges de chirurgie*). Il s'agit d'une femme qui, à la suite d'un abcès, vit apparaître une hypertrophie du clitoris et des petites lèvres qui acquit bientôt le volume du poing, ce qui n'empêcha pas la fille de se marier et l'accouchement de se faire sans trop de difficulté, sauf une déchirure périnéale. La tumeur ressemblait alors, dit Saucerotte, à un pain rond d'une livre; elle fut extirpée et déposée au Musée d'anatomie pathologique de la Faculté de Paris.

Nous trouvons ensuite l'observation de Larrey père concernant une fellah du Caire, âgée de vingt ans, qui présentait à chacune des grandes lèvres une tumeur dure du volume d'une tête d'enfant, lisse et d'un rouge violacé en dedans, rugueuse, inégale par ailleurs, ayant chacune 36 centimètres de circonférence. La constitution était maladive, la malade n'avait jamais été réglée. Larrey obligé de suivre l'armée ne put l'opérer.

Freteau (de Nantes [*Journ. gén. de méd.*, 1812]) a extirpé, chez une femme de cinquante ans, un éléphantiasis de la grande lèvre gauche qui s'étendait de l'hypogastre à la marge de l'anus et mesurait 33 centimètres de largeur, 48 de

longueur, 1^{m},29 de circonférence, et pesait 15 kilogrammes ; la femme guérit.

L'observation de Talrich (de Perpignan) cité par Delpech (*Chirurg. clin.*, t. II) est aussi très-curieuse. La tumeur éléphantiasique partait du mont de Vénus, recouvrait l'entrée du vagin et descendait jusqu'aux genoux. Elle ne pesait que 3 kilogrammes, mais la patiente était obligée pour uriner de relever ce tablier sur l'abdomen.

Le cas le plus extraordinaire est peut-être celui d'une femme de Rio-Janeiro observée par Soutz Amaral. La tumeur partait de la grande lèvre droite et descendait jusqu'à terre quand la femme était debout (*Gaz. des hôp.*, 31 août 1843).

Le clitoris est quelquefois seul atteint. Dans un cas opéré par Kugelmann, la tumeur avait le volume d'une tête d'adulte. La femme était enceinte de trois mois et l'opération ne troubla en rien la marche de la grossesse. Nous avons nous-même opéré, il y a près de trente ans, un éléphantiasis du clitoris chez une jeune fille de douze ans. La tumeur, sans être très-volumineuse, s'accroissait rapidement, et comme la puberté s'annonçait déjà, les parents insistaient pour l'opération, craignant, pour l'avenir, un empêchement au mariage. L'extirpation fut faite après ligature, la racine du pédicule fut cautérisée au fer rouge. La guérison fut prompte. Dix ans après, nous avons pu constater qu'il n'y avait pas de récidive.

L'éléphantiasis des organes génitaux de la femme est en général peu douloureux. Il s'établit le plus souvent sans symptômes généraux appréciables, sauf celui des grandes lèvres pourtant dont les symptômes au début rappellent un peu ceux de l'éléphantiasis du scrotum. C'est toujours une infirmité gênante pour la marche, pour l'émission des urines, pour les rapprochements sexuels, car l'accroissement de ces tumeurs est surtout rapide après la puberté. De plus, la propreté de ces parties devient difficile à entretenir à cause de l'irritation produite par les mucus vaginaux et utérins. L'opération étant en général facile et sans danger, il importe de la pratiquer de bonne heure.

Éléphantiasis des mamelles. Il est assez rare et beaucoup de cas cités comme tels ne sont que des tumeurs graisseuses ou glandulaires. Tel nous paraît être celui observé par le docteur Bouyer (de Saintes) et communiqué à l'Académie de médecine en mai 1851 par Robert. Chez une jeune fille de dix-huit ans, à la suite d'une suppression des règles, les deux seins prirent un accroissement prodigieux et pendirent jusqu'aux genoux. L'opération fut faite, des deux côtés, à quelques mois d'intervalle. Les deux tumeurs pesaient en tout 25 kilogrammes et contenaient en abondance du tissu graisseux et l'élément glandulaire hypertrophié. Pour nous, le mot éléphantiasis doit être réservé non-seulement aux hypertrophies hyperplasiques de la peau et du tissu sous-cutané du sein, mais encore à celles du tissu connectif interstitiel. On observe deux formes : une dure assez rare, qui ordinairement présente peu de développement ; une forme molle plus commune, c'est celle qui donne lieu à ces tumeurs quelquefois monstrueuses et dépassant 20 à 30 kilogrammes.

Les symptômes généraux sont assez accentués. Le début a lieu par tuméfaction et douleurs des ganglions axillaires sus-claviculaires et thoraciques aboutissant aux vaisseaux lymphatiques du sein. Nous n'insisterons pas davantage sur ce sujet, renvoyant le lecteur à l'article MAMELLES de ce Dictionnaire (*Pathologie, Fibrome*).

Éléphantiasis du membre supérieur. Encore plus rare peut-être que l'éléphantiasis des mamelles, à peine 1 sur 1000 cas d'éléphantiasis ; nous avons eu

pourtant l'occasion d'en observer quatre, tous siégeant à l'avant-bras. Pour un de ces cas arrivé à une période avancée avec complications graves nous fîmes la désarticulation du coude qui réussit parfaitement. Nous avons eu occasion de voir notre opéré, quelques années après, parfaitement guéri et sans récidive de l'affection sur un autre membre.

Tout le monde connaît l'observation remarquable d'Alard concernant une religieuse de Sienne dont le bras gauche ressemblait à une grande outre distendue. Après la mort le bras détaché à l'épaule pesait 120 livres; malgré l'écoulement de près de 80 livres de sérosité. Ce qu'il y a de plus curieux, c'est que l'hypertrophie s'arrêtait au poignet et que les mouvements des doigts étaient assez bien conservés, malgré le poids énorme du membre, pour permettre des travaux délicats de tapisserie.

Les symptômes généraux sont à peu près ceux de l'éléphantiasis du membre inférieur. On constate l'engorgement ganglionnaire de l'aisselle, la corde dure à la face interne du biceps sur le trajet de l'artère humérale; l'hypertrophie se borne en général à l'avant-bras et à la face dorsale de la main, la face palmaire reste indemne comme la face plantaire; il existe deux plis plus ou moins profonds au poignet, l'un en avant, l'autre en arrière, plis dus à la résistance des ligaments du carpe.

Nous avons élevé des doutes sur l'existence de l'éléphantiasis congénital admis par Virchow et d'autres auteurs. Nous devons dire pourtant que nous avons observé une jeune femme d'une position sociale assez élevée présentant, depuis la naissance, une hypertrophie notable de la face dorsale de la main gauche, de tout l'avant-bras et de la partie inférieure du bras, hypertrophie portant sur le derme et le tissu cellulaire sous-cutané; pas d'altération apparente de la peau à l'extérieur, pas d'accès lymphangitiques; l'hypertrophie se serait accrue par nutrition simplement comme les autres parties du corps et proportionnellement au volume qu'elle présentait à la naissance. La région n'est ni dure, ni molle; il ne s'agit ici ni d'une sclérodermie localisée, ni d'un œdème simple, mais d'une hyperplasie du tissu connectif. Cette dame nous a dit avoir été examinée par plusieurs médecins de la Faculté de Bordeaux et quelques médecins de Paris membres de l'Académie de médecine, mais nous ignorons le diagnostic porté par eux.

Éléphantiasis des autres parties du corps. C'est exceptionnellement qu'on a observé l'éléphantiasis à la face, au cuir chevelu, à la langue, aux oreilles, au cou, à la poitrine, au dos, à la paroi abdominale, au périnée et à la marge de l'anus.

A la face, il peut occuper toute l'étendue de la région, ce qui est bien rare; et, dans ce cas, n'a-t-on pas pris le léontiasis de la lèpre grecque pour un éléphantiasis des Arabes? Le plus souvent l'éléphantiasis attaque isolément les lèvres, principalement la lèvre inférieure, le nez (*voy.* dans l'article NEZ de ce Dictionnaire la partie relative à l'hypertrophie éléphantiasique de cet organe et à l'extirpation par décortication). L'hypertrophie peut se fixer sur les paupières; les faits connus étaient bien rares, mais plusieurs ont été observés et recueillis dans ces dernières années. Après les cas mentionnés par H. Beck, en 1877 (thèse de Bâle), nous avons celui rapporté par Teillais en 1882 (*Arch. d'ophthalmologie*). Il s'agit d'une femme de soixante-quinze ans qui présentait aux deux paupières supérieures une tumeur empêchant la vision par leur volume; les deux tumeurs étaient comme reliées ensemble par une troisième située entre

les deux sourcils. L'excision donna un résultat assez satisfaisant. L'examen anatomique fit constater : 1° du tissu conjonctif comme celui des régions œdématiées ; 2° des faisceaux musculaires et nerveux normaux ; 3° la sclérose des acteurs, l'infiltration embryonnaire des parties périphériques des veines ; 4° un développement considérable des lymphatiques.

Ricord rapporte dans la *Revue médicale*, t. IX, deux exemples d'éléphantiasis du cuir chevelu ; Mestre en a observé un cas en Algérie, survenu après des ablutions très-froides pendant que la tête était en sueur.

L'éléphantiasis peut atteindre les oreilles, principalement les lobules, mais ici il y a eu encore souvent confusion avec une manifestation fréquente au début de la lèpre grecque ; les tubercules des lobules constituent quelquefois le seul signe de la lèpre à son début, mais bientôt l'apparition des tubercules sur d'autres points de la face ou du tronc dissipera toute confusion.

Au dire de Bazin la langue aussi peut être atteinte, mais nous n'en connaissons pas d'exemple. On se figure les désordres que doit entraîner l'hypertrophie un peu considérable de cet organe : refoulement du voile et des piliers, ébranlement et chute des dents, mastication impossible, déglutition très-embarrassée, respiration très-gênée, menace d'asphyxie ou d'inanition, si l'on n'y porte remède par l'amputation de l'organe malade.

L'éléphantiasis, bien que pouvant atteindre isolément la paroi abdominale, le périnée, la marge de l'anus, n'est dans ces cas, le plus souvent, qu'une extension de l'éléphantiasis du scrotum, de la vulve, de la cuisse.

Marche. La marche de l'éléphantiasis est intermittente et chronique. Elle suit ordinairement la marche des accès, mais il n'y a pas rapport constant entre leur fréquence et leur intensité et le degré du développement de la maladie. Nous avons vu des cas où le développement devenait monstrueux après douze à quinze accès et en deux à trois ans, d'autres, au contraire, où cinquante, soixante accès et plus, en huit à dix ans, n'amenaient qu'une hypertrophie modérée. Quoi qu'il en soit, après un certain développement, les accès deviennent plus rares et plus légers, déterminant quelquefois des phénomènes locaux peu appréciables. Les tumeurs sont cependant susceptibles de s'accroître indéfiniment, soit par le retour des accès, soit d'une manière lente, mais continue, comme par un effet de nutrition. Il est des cas pourtant où tout progrès semble s'arrêter et des cas qui, quand il ne survient pas de complications, peuvent être compatibles avec une longue existence, surtout si les conditions hygiéniques sont assez bonnes.

Durée. La durée est difficile à fixer. Tout dépend, nous l'avons dit, de la manière dont le patient porte son mal et des complications. On cite des cas de malades atteints depuis leur jeunesse et arrivés à une vieillesse assez avancée : on peut alors assurer que leur existence n'a pas été trop misérable et qu'ils ont été exempts de complications.

Terminaison. La guérison spontanée même au début est exceptionnellement rare et, dans ces cas, il n'est jamais bien certain qu'on ait eu affaire à un éléphantiasis véritable. La plupart d'entre eux se rapportent à des éléphantiasis du scrotum. Après des écoulements intermittents, mais considérables, succédant quelquefois à un traumatisme, des malades auraient vu disparaître leur intumescence. On peut se demander si c'étaient bien des éléphantiasis ou bien des œdèmes simples ou encore des hydrocèles.

La guérison par diverses méthodes de traitement est également rare ; on cite

pourtant des cas qui traités au début par la compression ont guéri sans récidive.

Quant à la guérison radicale par ablation des parties atteintes, elle est fréquente, et c'est une des preuves que l'éléphantiasis des Arabes, bien que sous l'influence de certaines conditions générales de prédisposition, est une maladie locale, localisée au moins, ce qu'on ne peut dire de l'éléphantiasis des Grecs avec lequel on a voulu bien à tort le confondre.

La terminaison par la mort est due plutôt à des complications qu'à l'éléphantiasis lui-même. Nous avons déjà énuméré les principales.

L'éléphantiasis peut-il être jugé par une autre phlegmasie? Le fait suivant dont nous avons été témoin semble le faire admettre. Une femme de couleur d'une trentaine d'années, blanchisseuse aux îles Saintes (Antilles), atteinte d'éléphantiasis modéré de la jambe droite depuis une douzaine d'années, est prise d'un refroidissement prononcé après une séance assez longue de lavage, les jambes étant plongées dans l'eau. Après le frisson se déclara une fièvre intense avec douleurs lombaires irradiant dans les membres, surtout dans celui atteint d'éléphantiasis. La malade, croyant avoir affaire à un des accès qu'elle connaissait bien, me fit demander un bon de quinine. En la visitant le lendemain matin, j'appris que les menstrues qui avaient apparu le jour précédent s'étaient arrêtées et que le commencement d'une poussée érysipélateuse s'était en même temps dissipée. Les douleurs persistant avec intensité à la région lombaire et aux hypochondres s'étendirent bientôt à la région hypogastrique. Pensant au début d'une péritonite *à frigore*, j'instituai un traitement énergique contre cette phlegmasie, cherchant en même temps à rappeler et le flux menstruel et l'érysipèle disparus. Malgré mes efforts, la péritonite se déclara, devint générale et emporta la malade au cinquième jour. Deux jours avant la mort, la malade m'avait fait remarquer que sa jambe éléphantiasique avait considérablement diminué de volume. Ce fait éveilla mon attention : aussi, au moment de la mort, comparant le volume des deux jambes, je pus constater qu'elles différaient à peine, toute apparence d'éléphantiasis avait disparu. Il est vrai que dans ce cas nous avons affaire à un éléphantiasis glabre, non verruqueux. La maladie aurait-elle disparu et surtout disparu sans retour, si la malade avait guéri de sa complication qui n'avait fait peut-être que provoquer un déplacement?

Pronostic. On peut dire que généralement l'éléphantiasis ne compromet pas sérieusement la vie, mais que par son volume et quelques complications cette infirmité entraîne une impotence relative. Arrivé à un degré extrême soit aux membres inférieurs, soit au scrotum, soit à la mamelle, il peut, en empêchant les mouvements, déterminer des troubles de nutrition qui contribuent à abréger l'existence. En outre, à toutes ses périodes, il peut se présenter des complications locales en générales capables d'entraîner la mort (phlébite, phlegmon, gangrène, abcès multiples, lésions osseuses, fièvre hectique, etc.). Il faut encore faire la part des accidents et complications consécutifs aux opérations entreprises comme ressource extrême.

Le pronostic est naturellement plus grave quand la maladie a une tendance à s'étendre, par exemple, de la jambe à la cuisse, de la cuisse ou des bourses à la paroi abdominale, de l'avant-bras au bras; ce redoublement d'infirmités expose en effet à un plus grand nombre de complications. Le pronostic sera, en général, plus grave chez le blanc que chez les races colorées ou noires qui supportent mieux ces infirmités alors surtout qu'elles sont très-avancées, qui surtout supportent mieux les suites du traumatisme en cas d'opération.

Diagnostic. Quand la maladie a atteint un certain développement, c'est-à-dire qu'il y a eu plusieurs accès, le diagnostic ne présente pas ordinairement de difficulté sérieuse. Nous ne pouvons comprendre comment on a pu faire de l'éléphantiasis des Arabes et de l'éléphantiasis des Grecs une seule et même maladie. C'est bien à tort qu'on a donné Duchassaing comme ayant commis cette confusion. Il avait trop bien étudié les deux maladies pour les confondre et, s'il a établi un éléphantiasis paralytique, il a parfaitement reconnu que c'était l'éléphantiasis des Arabes compliqué de lèpre grecque. On n'a, du reste, qu'à se reporter à la description des deux maladies, pour être convaincu des différences capitales qu'elles présentent. Rien de commun dans le début pour la lèpre grecque, ce sont des taches ordinairement insensibles auxquelles succèdent des tubercules, mais jamais de lymphangites comme dans l'éléphantiasis des Arabes. Les manifestations lépreuses, bien que se généralisant peu à peu, sont ordinairement plus accentuées à la face et aux membres supérieurs; l'éléphantiasis des Arabes au contraire a son siége de prédilection aux membres inférieurs ou aux organes génitaux, et alors même qu'arrivé à un certain développement il présente un état tubéreux plutôt que tuberculeux de la peau; cet état n'a rien de commun avec les tubercules disséminés de la lèpre grecque; dans l'intervalle de ces derniers se trouvent des îlots de peau saine non hypertrophié.

Dans l'éléphantiasis des Arabes, nous ne constations jamais ces altérations graves des organes des sens, ces troubles de nutrition avec état fébrile fréquent, sinon permanent, ces atteintes de la sensibilité et de la motilité qu'on observe dans la lèpre grecque. L'éléphantiasis des Arabes, en dehors des accès lymphangitiques plus ou moins espacés, est compatible avec un état de santé assez satisfaisant; sa marche est en général très-chronique, plus lente que celle de la lèpre grecque, dont l'issue funeste est toujours fatale, tandis que l'éléphantiasique peut arriver à la vieillesse et ne pas succomber par le fait de la maladie.

Enfin, en cas de développement énorme ou de complication grave, l'éléphantiaque, en se soumettant à une opération, peut se *séparer* de son mal, guérir sans récidive, ce qui n'est pas le cas de la lèpre grecque, maladie générale, cachexie, radicale par excellence.

Peut-on confondre l'éléphantiasis des Arabes avec la sclérodermie. Nous ne le pensons pas. Laissant de côté, pour le moment, les différences histologiques, et n'étudiant que le côté clinique, nous dirons que l'éléphantiasis même dans la forme dure ne présente jamais la peau momifiée, comme pétrifiée, revenue sur elle-même et immobilisant les tissus qui appartient à la sclérodermie, affection localisée du reste, le plus souvent, aux membres supérieurs et à la face.

Le diagnostic offre un peu plus de difficulté, si l'on est en présence du premier accès qui doit préparer, amener l'éléphantiasis. On peut croire alors à une lymphite simple et non au premier accès d'une lymphite de nature particulière et dont les répétitions seront fréquentes. Dans ces derniers cas, la fièvre atteint plutôt son apogée et tombe plus vite que dans l'inflammation simple des lymphatiques. Le pays où l'on se trouve, l'absence des causes traumatiques produisant ordinairement la lymphangite, feront penser à l'existence probable de l'éléphantiasis à son début. L'erreur, du reste, ne peut durer longtemps, et puis le traitement est identique dans les deux cas pendant la période fébrile.

Dans le phlegmon diffus nous ne voyons pas les mêmes traînées rouges et la corde lymphatique caractéristique; la fièvre est de plus longue durée et n'est

pas aussi violente d'emblée; même observation pour la *phlegmatia alba dolens*. On s'informera toujours si le malade a eu des attaques antérieures.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Les lésions observées doivent varier non-seulement suivant le degré plus ou moins avancé de la maladie, mais aussi dans une certaine limite suivant les formes qu'elle présente : *forme papillaire*, à lésions superficielles; *forme lœvis*, à indurations profondes.

Quelle que soit la forme, le point de départ est toujours l'érysipèle du début avec l'œdème inflammatoire consécutif.

L'érysipèle n'est exclusivement ni une phlébite capillaire ni une lymphangite, mais bien une dermite (Vulpian) caractérisée suivant J. Renaut par deux formes anatomiques : 1° l'infiltration des globules blancs apportés par les vaisseaux sanguins, infiltration correspondant à un œdème inflammatoire et qui se fait par diapédèse; 2° la prolifération des cellules fixes qui va jouer un rôle important dans les indurations qui se préparent.

Ces globules blancs, ces cellules migratives, pénètrent dans le réseau lacunaire lymphatique creusé au milieu des faisceaux du tissu conjonctif et ensuite dans les vaisseaux lymphatiques qui s'engorgent, s'enflamment et se dilatent par suite de la stase de la lymphe. Cette dilatation se produit non-seulement dans les capillaires et les vaisseaux moyens, mais dans les troncs profonds jusqu'aux ganglions lymphatiques, qui, participant à l'inflammation, augmentent de volume et finissent par se transformer en tissu fibreux. La lymphe ne pouvant plus passer dilate de plus en plus les lymphatiques qui se dessinent comme des cordes noueuses et finissent par s'épancher dans les tissus qu'elle baigne. A cette lymphe s'ajoutent pendant les accès érysipélateux les nouveaux apports des globules blancs que les capillaires lymphatiques sont impuissants à absorber.

Ce liquide ainsi formé, nous l'appellerons liquide éléphantiasique, puisque c'est celui qui s'écoule quelquefois, soit spontanément, soit accidentellement dans certains cas d'éléphantiasis, celui qu'on obtient en piquant l'intumescence avec une aiguille ou une lamelle. Il est alcalin, légèrement albumineux, contient de la fibrine, aussi se coagule-t-il à l'air après s'être troublé. Il contient des granulations moléculaires très-nombreuses, des cellules et des noyaux en quantité considérable, et tous ces éléments concourent nécessairement à la supernutrition du tissu conjonctif hypertrophié.

L'hypertrophie se ferait de deux manières. Dans la *forme papillaire*, elle se produirait sans formation de tissu embryonnaire, par un épaississement et un allongement des fibres conjonctives (Rindfleisch) qui laissent entre elles une foule de lacunes contenant de la lymphe coagulable et au milieu desquelles les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont dilatés, ressemblant, dans le tissu dense du derme, aux galeries creusées par un taret dans du vieux bois.

Dans la forme non verruqueuse et dans l'éléphantiasis *lœvis seu glabra*, que J. Renaut appelle *exotique* parce qu'elle serait la plus commune dans les pays chauds, l'hypertrophie se ferait presque en entier par formation de tissu embryonnaire. Pour nous, les deux formes sont fréquentes dans les pays chauds, bien que la seconde domine ; on n'a qu'à examiner les nombreuses photographies rassemblées dans ces dernières années pour voir qu'à côté de la forme *lœvis*, la forme verruqueuse, papillaire, est loin d'être rare, et nous croyons que dans les deux formes il y a toujours une prolifération plus ou moins active avec hyperplasie des fibres conjonctives.

Dans les cas où l'hypertrophie conjonctive tend à gagner les parties super-

ficielles principalement la zone papillaire, l'altération peut être uniformément diffuse comme aussi se présenter par tubérosités ou saillies noueuses (*elephantiasis tuberosa*), saillies à aspect lisse ou verruqueux. L'épaisseur de la couche épidermique qui recouvre cette zone papillaire hypertrophiée est très-variable. Si quelquefois elle diffère peu de l'état normal, le plus souvent elle devient considérable, tantôt dure et cornée, tantôt relâchée et comme feuilletée, mais suivant la couche papillaire dans son accroissement et ses ramifications. Par une macération suffisante dans l'eau, ce revêtement corné se sépare de la zone papillaire dont la face externe est mise à nu et montre l'aspect varié de ses papilles.

Les appareils glandulaires de la peau ne présentent en général aucune lésion spéciale. Ils sont en grande partie détruits par compression cirrhotique, disséminés, portés à une grande profondeur par suite de l'augmentation considérable d'épaisseur du derme et de l'hypoderme. Cependant Vulpian dit avoir trouvé un certain nombre de follicules plus volumineux qu'à l'état normal (Charcellay).

Mais ces productions de la surface, ces altérations, sont d'une importance bien secondaire à côté de ce qu'on observe dans les couches profondes du derme et dans l'hypoderme dont l'hypertrophie va crescendo, par hyperplasie du tissu connectif préexistant.

Le tissu connectif de formation nouvelle n'est pas toujours réparti de la même manière, n'a pas toujours la même condensation ; il se condense inégalement avec l'espace occupé par les lacunes lymphatiques, d'où au moins deux variétés de forme.

La forme molle caractérisée par une hyperplasie moins prononcée de tissu connectif et la présence d'une grande quantité de liquide interposé s'observent particulièrement au scrotum, aux mamelles, là surtout où l'éléphantiasis forme tumeur dans l'acception du mot. Aux bourses, le tissu connectif est lâche ; il n'y a presque pas de graisse, aussi, même en se développant outre mesure, l'éléphantiasis n'y atteint jamais la consistance dure, lardacée, comme cartilagineuse, observée aux membres. Par l'ablation, on voit la tumeur se réduire de beaucoup en peu de temps par suite de l'écoulement d'une grande quantité du liquide ; même disposition pour l'éléphantiasis des parties génitales de la femme et pour les mamelles. La mollesse est telle quelquefois que les tissus présentent comme un aspect gélatineux, et c'est dans ce cas surtout qu'on observe un écoulement soit permanent, soit intermittent, de suc ou liquide éléphantiasique.

Dans la forme dure, l'hyperplasie conjonctive domine et, à des degrés très-avancés, une coupe transversale montre un aspect uniformément lardacé avec mélange ou confusion des couches dermiques et sous-dermiques considérablement hypertrophiées, avec disparition par aplasie du tissu adipeux. L'altération peut atteindre tous les espaces lamineux jusqu'au périoste. Le tissu musculaire est envahi à son tour et peut disparaître. La sérosité, dans cette forme, est beaucoup moins abondante et ne s'écoule en certaine quantité que par expression.

On comprend qu'avec une hypertrophie et un épaississement extrêmes du tissu connectif les autres éléments doivent subir des compressions et consécutivement s'atrophier. Ce n'est pas seulement le tissu adipeux et le tissu musculaire qui sont intéressés, les nerfs sont aussi comprimés et s'atrophient, ce qui explique ces diminutions de sensibilité qui ne vont jamais pourtant jusqu'à l'abolition complète, comme dans la lèpre grecque. Il est vrai que, dans celle-ci, les altérations nerveuses sont primitives et ascendantes, tandis qu'elles sont secondaires et très-localisées dans l'éléphantiasis. Les vaisseaux lymphatiques

sont épaissis et volumineux. Les artères et les veines prennent part aussi au processus hypertrophique. Le calibre des artères est en général augmenté, diminué quelquefois, par suite de la compression de la gangrène qui les entoure; on trouve quelquefois les veines rétrécies, oblitérées même par des concrétions fibro-cartilagineuses, non adhérentes, mais leur paroi n'en est pas moins épaissie. Le plus souvent pourtant les veines sont dilatées et restent béantes à la section, par suite d'adhérence de leur tunique externe aux tissus voisins. Ces dilatations existent surtout dans la forme molle comme dans l'éléphantiasis du scrotum : aussi les hémorrhagies sont-elles abondantes, quelquefois menaçantes pour la vie, quand une opération est tentée. On trouve les ganglions hypertrophiés et gorgés de tissu cellulaire; plus tard, ils arrivent à l'induration fibreuse. Ils peuvent présenter même, dans les périodes avancées, des retours d'inflammation, et suppurer. Cela s'observe principalement avec d'autres complications telles qu'abcès, ulcères profonds.

Le processus hypertrophique, avons-nous dit, peut aller jusqu'aux os et, alors même que ceux-ci ne suppurent pas, le périoste enflammé peut produire, peu à à peu, de nouvelles couches osseuses non lisses, mais irrégulières et dont les aspérités, les pointes, pénètrent dans le tissu éléphantiasique.

Quand nous aurons mentionné les ulcérations qui se développent dans les fissures et crevasses et qui peuvent s'étendre indéfiniment, rongeant et disséquant les tissus jusqu'aux os inclusivement, nous aurons passé à peu près complétement en revue les altérations dont les combinaisons variées constituent l'éléphantiasis des Arabes.

Nous avons observé un cas d'ankylose complète de l'articulation tibio-tarsienne qui tenait très-probablement à l'ossification des ligaments et à la fusion des os.

Nous aurions à noter ici les particularités anatomo-pathologiques appartenant à l'éléphantiasis du scrotum et des mamelles, mais cette question a été traitée aux articles SCROTUM et MAMELLES auxquels nous renvoyons.

Siége anatomique. Nature. Après l'étude clinique et anatomique que nous venons de faire, pouvons-nous nous prononcer nettement sur le point de départ des altérations décrites et sur la nature de la maladie?

D'après Hendy, le siége primitif est dans les glandes lymphatiques qui s'engorgent, s'enflamment, ne se laissent pas traverser, d'où accumulation de lymphe dans les vaisseaux lymphatiques distendus, dont les capillaires n'absorbent plus et laissent la lymphe s'accumuler dans le tissu cellulaire. On a voulu opposer, mais bien à tort, Alard et Hendy; leurs opinions ne présentent que des nuances.

Pour Alard, les glandes sont affectées, mais simultanément avec les vaisseaux; dans certains cas seulement, les glandes ne présenteraient pas de gonflement, les vaisseaux seuls seraient enflammés et distendus. Alard rapproche l'éléphantiasis de l'érysipèle, il aurait son siége dans les lymphatiques sous-cutanés et de là se propagerait au système capillaire.

Bouillaud et Fabre, combattant l'opinion d'Alard, placent, en première ligne, la lésion du système veineux; celle des lymphatiques et du tissu cellulaire ne serait que secondaire. La dilatation des lymphatiques n'aurait lieu, dans ce cas, que pour suppléer à l'absorption veineuse empêchée par oblitération ou rétrécissement. Une observation souvent faite et de nature à diminuer de beaucoup la valeur de la théorie de Fabre, c'est l'engorgement préalable des ganglions lymphatiques constaté dans la majorité des cas.

Nous ne devons pas négliger l'opinion d'un médecin égyptien qui eut une

grande compétence dans cette question. Mohamed-Ali-Bey père regarde l'éléphantiasis comme d'origine essentiellement lymphatique. Pour lui, le volume est dû à l'accumulation de la lymphe, et les lymphatiques en se dilatant voient leur force absorbante annihilée; la lymphe gonfle les tissus où elle s'épanche, prend consistance gélatineuse, se coagule, s'organise dans le tissu cellulaire et même fibreux, et alors la peau s'hypertrophie pour atteindre un volume quelquefois considérable.

Pour les médecins qui admettent des formes variées d'éléphantiasis, formes ayant une étiologie et une pathogénie différentes, la vérité serait dans une opinion mixte.

Les éléphantiasis par érysipèle, irritations diverses, parasites, auraient leur point de départ dans le système lymphatique, tandis que d'autres sans manifestations inflammatoires bien appréciables tiendraient à des oblitérations veineuses avec retentissement sur le système lymphatique, d'où épanchement consécutif dans le tissu conjonctif.

Schliz de Heilbronn, bien qu'il n'ait étudié qu'une pièce anatomique, pense que le point de départ consisterait dans une prolifération endothéliale des vaisseaux lymphatiques profonds de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. La peau ne serait atteinte qu'après le tissu cellulaire sous-cutané, c'est-à-dire que les altérations procéderaient des parties profondes vers les superficielles.

Pour Besnier, qui a étudié surtout l'éléphantiasis nostras, la lésion émane du réseau lymphatique lacunaire du derme dont les éléments conjonctifs s'hypertrophient immédiatement et directement sans phase embryonnaire nettement contestable. Dès le début, on peut constater la prolifération épithéliale des petits vaisseaux dont la paroi est épaissie : plus tard, lorsque les fibres conjonctives feutrées du derme sont augmentées de volume et de densité, elles forment un réseau baigné de liquide lymphatique communiquant avec les espaces plasmatiques agrandis et le système lymphatique général par conséquent.

L'altération se propageant envahit l'hypoderme dont les lobules adipeux disparaissent devant la stase lymphatique et l'hypertrophie des tubercules, etc. (Besnier).

Enfin J. Renaut, dans un travail des plus remarquables qui a grandement contribué à établir les rapports des diverses pachydermies avec l'érysipèle et les œdèmes de la peau, s'exprime à peu près ainsi : la similitude des lésions ultimes de l'œdème chronique de la peau et des lésions multiples qu'on trouve dans l'éléphantiasis exotique, lésions qui toutes peuvent se rapporter à un stade plus ou moins avancé d'une inflammation chronique...., tend à faire considérer, avec Rindfleisch, l'éléphantiasis comme une inflammation chronique de la peau. Les rapports de cette maladie avec l'érysipèle ont été assez nettement constatés... on conçoit que l'inflammation cutanée érysipélateuse, passant à l'état chronique dans le derme, y détermine des effets analogues à ceux produits par l'œdème prolongé, que les glandes lymphatiques qui reçoivent directement la lymphe des parties enflammées s'engorgent, se maintiennent irritées tant que persiste la cause de cette irritation et, devenant, en fin de compte, des masses de tissu cicatriciel rétractile, oblitèrent les voies de la lymphe et produisent la pachydermie œdémateuse télangiectasique.

Dans cet ordre d'idées, il est facile de se rendre compte de l'étiologie commune des hypertrophies éléphantiasiques consécutives à l'érysipèle devenu chronique et à l'œdème prolongé de la peau. L'érysipèle et l'œdème chronique

étant deux processus très-voisins, en ce qu'ils amènent dans la peau des dermites dont les tendances principales sont l'hyperplasie des éléments normaux du chorion et cette sorte de lymphangite chronique qui aboutit à la dilatation considérable des capillaires, il est naturel que l'œdème comme l'érysipèle devienne une cause efficace du développement des éléphantiasis (J. Renaut).

Quelques préparations anatomiques de J. Renaut montrent les lacunes lymphatiques du derme très-dilatées contenant des caillots formés par de la lymphe et rétractés sous l'influence des réactifs durcissants ; des caillots existent aussi au-dessous des varices lymphatiques et même dans les mailles du tissu conjonctif. La stase lymphatique aurait donc son origine dans ce tissu conjonctif fait important, dit l'auteur, et cadrant bien avec cette conception de M. Ranvier, qui assimile le tissu cellulaire à un vaste sac lymphatique cloisonné, communiquant librement avec les capillaires du système absorbant.

Traitement. Le traitement est prophylactique, palliatif ou curatif. Peut-on prévenir la maladie ou l'enrayer à son début? Duchassaing est affirmatif sur ce point : J'ai connu, dit-il, des malades frappés par l'éléphantiasis, qui ayant émigré aux États-Unis, ont vu leur mal s'arrêter dans les progrès, quelquefois même disparaître. Le docteur Labat, ancien médecin en chef des armées du vice-roi d'Égypte, est le premier, nous le croyons, qui ait conseillé l'émigration dans les pays dont la nature du sol et la constitution atmosphérique sont en opposition avec celles signalées dans l'étiologie.

Bien après lui, Godard nous dit : « L'influence du séjour de Damiette est manifeste. De plus, Souria, homme intelligent, m'ayant affirmé qu'ayant quitté Damiette pour aller voir Loul, chaque fois il s'y est bien trouvé, ainsi le changement de lieu devra être prescrit. »

Si l'on ne peut quitter le pays : se mettre dans les meilleures conditions hygiéniques possibles ; éviter le séjour dans les endroits bas, humides et marécageux ; s'abstenir, autant que possible, de poisson salé, d'eau saumâtre ; se soustraire à toutes les causes de refroidissement ; observer les soins d'une minutieuse propreté ; avoir une alimentation saine et réparatrice et se garder de tous les excès qui affaiblissent l'organisme.

La prophylaxie générale consiste en l'amélioration des conditions sociales des peuples qui vivent dans la misère, dans une hygiène publique bien entendue (nettoyage des rues, écoulement facile des eaux, drainage du sol marécageux, habitations, bain des marais) et bien surveillée au point de vue de la propreté générale. Pour ce qui concerne l'Égypte, Aly-Bey conseille de ne laisser travailler qu'un temps limité les fellahs occupés à la culture du riz dans la Basse-Égypte et qui ont, toute la journée, les mains et les jambes plongées dans l'eau et la fange.

Le traitement palliatif ou curatif varie nécessairement suivant la période de la maladie, suivant son siége et aussi ses complications.

Pendant un accès nous conseillons : le repos au lit, la partie atteinte un peu élevée pour faciliter la circulation de retour, des boissons rafraîchissantes acidulées, des évacuants (vomitif ou purgatif suivant les indications, quelquefois les deux), cataplasme de fécule de pomme de terre arrosé d'eau blanche, ou cataplasme narcotique en cas de douleur vive, pommades calmantes ou résolutives.

La saignée peut abréger la durée d'un accès. Rayer la prescrivait même dans la forme chronique ou subaiguë pour calmer le sentiment de tension douloureuse qu'accusent certains malades. Alard, Cazenave et, après eux, les médecins

brésiliens, proscrivent la saignée non-seulement comme inutile, mais encore comme dangereuse, et la plupart des médecins de l'époque actuelle partageant leur avis ne saignent pas plus dans les accès éléphantiasiques que dans les érysipèles simples. Les saignées locales elles-mêmes ne conviennent pas.

Les prétendus cas de guérison par les diaphorétiques sont loin d'avoir à nos yeux toute l'authenticité désirable. Le sulfate de quinine, à haute dose, a été réellement efficace dans certains cas en modérant la fièvre et abrégeant peut-être sa durée. Il serait indiqué dans les accès à intermittences courtes, mais ces cas sont les plus rares.

Le collodion est à essayer, s'il ne l'a pas été : théoriquement il doit modérer la poussée inflammatoire, la limiter en agissant comme compressif et isolant, mais sera-t-il bien supporté dans les cas très-aigus ?

Hillary a recommandé les vésicatoires comme moyen dérivatif et des fomentations émollientes suivies de sudation de la partie malade qui serait ensuite recouverte de flanelle ; il donnait aussi le quinquina, à la fin des accès, recommençait le même traitement de mois en mois, et plus tard prescrivait les bains froids d'eau douce et de mer.

Larrey père a préconisé l'iodure de potassium à doses graduées ; Stuart et Biette la médication iodée à l'extérieur et au début ; Marcgrave et Souty le calomel et le massage comme dissolvant de la lymphe. Les préparations arsenicales, un moment très-vantées, n'ont produit en définitive aucune guérison bien constatée. Delpech donnait le soufre à l'intérieur, prescrivait aussi des bains sulfureux aidés de la compression avec flanelle, mais n'accordait au médicament qu'une action bien insuffisante.

Quand l'éléphantiasis est arrivé à un certain degré de développement, les médecins égyptiens auraient retiré de bons résultats des scarifications, mais l'amélioration a été toujours passagère et ce moyen ne doit être réservé qu'aux cas extrêmes et très-anciens, car il peut devenir le point de départ d'ulcérations ou de nouvelles poussées inflammatoires. On doit en général se borner à des piqûres avec une aiguille pour procurer quelque soulagement au malade et lui montrer qu'on fait quelque chose pour lui. Ces scarifications et incisions sont très-usitées au Malabar, mais nous ignorons, le plus souvent, les accidents qui s'ensuivent. Nous ne contestons pas pourtant la possibilité de quelques guérisons, guérisons observées aussi à la suite d'ouverture spontanée, comme le docteur Dufaux, médecin militaire, en rapporte un exemple pris sur un jeune Kabyle atteint d'éléphantiasis du scrotum depuis trois ans.

Esdaile blâme l'emploi des escharotiques fort en vogue au Bengale, chez les naturels, et qui provoquent des accidents inflammatoires graves, même des hémorrhagies, et qui n'ont jamais guéri personne.

Nous devons mentionner ici le traitement employé par Mestre, ancien médecin militaire qui a étudié d'une manière toute spéciale l'éléphantiasis en Algérie. Ce traitement consiste en massage et bains de vapeur. Le malade étant couché dans son lit, un homme vigoureux presse et masse, dans tous les sens, le membre affecté, en ayant soin de pincer la peau dans toute son épaisseur et avec une certaine force, de façon à diviser les mailles du tissu cellulaire sous-dermique ; après un quart d'heure environ, le membre est placé dans un appareil de calorification dans lequel on fait vaporiser du vinaigre aromatique ou camphré, on l'enveloppe ensuite de couvertures et aussitôt que la transpiration cesse on applique méthodiquement un bandage compressif sur le membre qui est placé

sur un coussin de manière qu'il soit plus élevé que le reste du corps. Cette opération doit être recommencée tous les deux jours ; plus tard, si la guérison ou l'amélioration sont lentes à se produire, Mestre conseille des incisions profondes et même l'excision d'un lambeau linéaire. Cette méthode est très-complexe et surtout très-énergique, nous n'oserions pas affirmer qu'elle ne fût jamais suivie d'accidents et qu'elle amenât souvent la guérison.

Le séton exempt d'inconvénients a pu procurer un certain retrait des intumescences principalement aux bourses (Larrey). Dans *the Lancet* du 1er juin 1878, nous trouvons le traitement suivant qui aurait donné à Bentley au moins un succès non démenti après deux ans : suspension de la jambe à 60 centimètres au-dessus du niveau du tronc, position qui fut gardée nuit et jour pendant trois mois. Dans cette position on fit d'abord des fomentations chaudes et deux applications d'onguent mercuriel par jour. Au bout de quinze jours, diminution notable de la jambe qui fut enveloppée d'un bandage roulé montant des orteils jusqu'à la racine du membre. Après deux mois, une seule application d'onguent mercuriel par jour ; pendant ce temps, mixture d'iodure de potassium, de bichlorure de mercure et de chlorate de potasse ; en outre, gargarisme chloraté ; 3 mois de ce traitement amenèrent une guérison *presque complète*. La jambe qui, au-dessus des chevilles, mesurait près de 60 centimètres, n'avait que 3 centimètres de plus que la jambe saine. La peau était redevenue souple et le malade pouvait faire de longues courses ; plus d'accès, état général bon — au bout de deux ans, nous l'avons dit, Bentley put constater que cette guérison se soutenait. Le même traitement appliqué à un éléphantiasis du scrotum donna une amélioration notable en un mois ; circonférence de la tumeur réduite de 22 à 23 pouces, mais Benthy rentra de Singapore en Angleterre et perdit son malade de vue.

Arrivons maintenant au traitement par la compression, méthode que nous avons déjà vue associée à d'autres moyens, mais qui a été employée exclusivement depuis quelques années par quelques médecins avec quelques succès. Cette méthode est très-ancienne, puisqu'elle remonte au premier auteur qui a bien décrit l'éléphantiasis, à Rhazès. « Il convient, dit-il, d'entourer ce membre d'un bandage depuis le talon jusqu'au genou...., et plus loin : « Il faut aussi que le malade ne se tienne debout qu'après avoir la jambe exactement bandée ».

La compression méthodique remplit les indications fournies par l'anatomie pathologique et par la physiologie. Il y a stase lymphatique persistante, d'où affaiblissement notable de la tonicité vasculaire. La compression doit prêter appui aux vaisseaux, remédier à leur insuffisance, dissiper ou modérer la stase en faisant refluer dans la circulation les liquides stagnants, de plus, diminuer l'apport des liquides, du sang, c'est-à-dire la nutrition du membre, ce qui est bien de nature à amener, dans une certaine limite, la répression des éléments hypertrophiés.

On a fait d'abord la compression avec un bandage fixe produisant une action assez rapide, mais par cela même le bandage devient vite trop ample et n'agit plus. Le bandage élastique au contraire, se resserrant à mesure que les tissus cèdent, continue son action uniforme et égale tant qu'il est bien appliqué. On peut dire qu'il est autrement puissant que la ligature dont l'effet est souvent promptement diminué par l'établissement de la circulation collatérale. Avant d'appliquer le bandage, il faut préparer la partie, débarrasser la peau de ses amas épidermiques au moyen de cataplasmes, de bains tièdes, des embrocations

émollientes, des corps gras. On peut se servir même de l'onguent mercuriel pour aider à la résorption des exsudats. La bande de caoutchouc peut être appliquée à nu ou mieux avec intermédiaire d'une couche d'ouate maintenue par un bandage roulé. Avec la couche d'ouate on donne au membre une forme bien cylindrique permettant une application régulière, et la compression est mieux supportée. Il y a des cas pourtant où l'on peut recourir à l'application à nu, si le malade la supporte bien ; il bénéficie alors de l'action du caoutchouc sur la peau plus ou moins altérée. Il est bien entendu que la compression avec la bande élastique ne doit pas être appliquée pendant un accès, qu'elle doit être surveillée et enlevée, si un accident survenait. C'est un traitement de plusieurs mois, d'une année même, et à l'enlèvement définitif du bandage il y a lieu de le remplacer par des bas élastiques.

Un traitement aussi long décourage souvent les malades, qui demandent leur sortie lorsqu'une amélioration satisfaisante est obtenue ; c'est probablement à cette circonstance qu'est dû le peu de cas de guérison complète par cette méthode dont l'observation suivante montre le degré de puissance. Un jeune homme de seize ans entre en mai 1877 dans le service du professeur Verneuil ; il est atteint d'éléphantiasis d'une jambe depuis deux ans. A partir du 15 mai, une bande élastique est roulée chaque matin directement sur le membre depuis la pointe du pied jusqu'au genou. Le bandage est très-bien supporté ; dès les premiers jours, la peau devient plus souple ; le 24 juin, l'hypertrophie papillaire a diminué, disparu même en quelques points. L'amélioration va croissant et après quatre mois de traitement le jeune homme sort guéri. La jambe malade est moindre que la jambe saine ; elle est comme effilée, le mollet a pour ainsi dire disparu, la peau n'est plus adhérente et ne présente ni rugosités, ni papilles. Deux ans après, la guérison ne s'était pas démentie.

Ligature de l'artère principale du membre. Quand la compression méthodique longtemps continuée et combinée au masage, aux bains de vapeur, n'a produit presque aucun résultat et que le degré d'infirmité est tel qu'il empêche le patient de pourvoir à sa subsistance, est-on autorisé à pratiquer la ligature de l'artère principale du membre affecté ?

Cette tentative hardie qui, à côté de quelques succès temporaires ou définitifs, compte de nombreux insuccès et pas mal de revers, ne peut être discutée que dans le cas où l'affection est unilatérale, stationnaire, et ne dépasse par la racine du membre. Elle serait en outre formellement contre-indiquée dans les cas d'ulcérations profondes avec lésions osseuses, signe d'un affaiblissement notable de la vitalité des parties. En la proposant à un malade qui réclame une intervention énergique, le médecin doit s'éclairer sur toutes les éventualités de cette opération.

On a fait à Carnochan (de New-York) la gloire (ce mot est peut-être excessif) d'avoir inventé et appliqué le premier cette opération à l'éléphantiasis des membres. Appliqué, oui ; inventé, non. La première opération de Carnochan date de 1851, mais plus de trente ans avant, le docteur Labat, chirurgien des armées du vice-roi d'Égypte, avait proposé de tenter cette opération avant de se décider à une amputation devenue nécessaire. Ce médecin appuyait sa proposition sur des considérations qui, au point de vue physiologique et pathologique, n'ont rien perdu de leur valeur. Pour le docteur Labat, l'éléphantiasis était constitué par une hypertrophie tégumentaire (notre hyperplasie conjonctive) avec hypérémie de tout le membre affecté, causées soit par une irritation déterminant un afflux

considérable de sang dans cette partie, soit par une stagnation sanguine résultat d'un rétrécissement ou d'un relâchement des principaux troncs veineux. Après la ligature, le membre reçoit encore par les collatérales toujours suffisamment dilatées assez de sang pour que le sphacèle ne soit pas à craindre; mais sa nutrition se trouve notablement diminuée, ce qui le met dans des conditions favorables pour la guérison. Le docteur Labat fait remarquer, en dernier lieu, que, lors même que cette ligature n'atteindrait pas le but qu'on se serait proposé, elle laisserait toujours la ressource de l'amputation, dont elle n'aurait été qu'une opération préalable (*voy.* thèse Chabassy. Paris, 1837).

Il serait nécessaire, pour pouvoir porter un jugement définitif sur cette méthode, d'établir le bilan complet des opérations pratiquées depuis 1851 et qui dépassent 30. Malheureusement la plupart des observations ont été publiées presque toujours prématurément, aussi ne faut-il accepter qu'avec une extrême réserve le chiffre des guérisons annoncées. Le devoir du médecin qui publie une observation avant guérison est de la compléter plus tard, alors même que le résultat définitif a trompé son attente. Plusieurs revers constatés dans les premiers jours qui ont suivi les opérations ont été passés sous silence, comme si ces revers ne portaient pas avec eux un enseignement; d'autres opérés regardés comme guéris ou simplement améliorés n'ont pas été suivis assez longtemps. Un, deux ans, ne suffisent pas pour affirmer une guérison définitive, et rarement on a attendu ce terme. La circulation par les collatérales met plus ou moins de temps à se rétablir complétement et, ce rétablissement produit, on a vu souvent après des années l'éléphantiasis reprendre une marche envahissante.

Nous croyons néanmoins que M. Guibout a formulé une appréciation trop sévère, en disant dans une de ses leçons cliniques (*Gaz. des Hôp.*, 1879) : « La plupart des opérés ont succombé soit à des hémorrhagies, soit à la gangrène, soit enfin à l'infection purulente ». Nous croyons être plus juste et dans le vrai en disant que, si une moitié a succombé, de l'autre moitié quelques-uns ont retiré un certain bénéfice de l'opération, mais la plupart ont vu la maladie récidiver, après un temps plus ou moins long.

De longues recherches seraient nécessaires pour connaître les résultats non pas immédiats, mais définitifs, des opérations faites depuis 1851 ; ces recherches, du reste, n'amèneraient pas à une conclusion rigoureusement exacte, puisque des observations, celles surtout se rapportant à des revers, n'ont pas été publiées. Nous nous bornerons à mentionner les suivantes :

De 1851 à 1857, Carnochan fit 4 fois la ligature chez des éléphantiaques, il affirma 4 guérisons. Chez le premier opéré, la guérison se maintint après seize mois. Mais, nous le savons, ce temps est loin de suffire pour garantir l'opéré de toute récidive. Le quatrième malade opéré en mai 1857 sortit incomplétement guéri et rentra en 1858 à Pensylvanian Hospital avec une récidive des plus accentuées, et nous sommes sans renseignements précis sur les suites définitives de la ligature chez les deux autres opérés. Les succès temporaires de Carnochan eurent une immense retentissement, puisque le professeur de New-York trouva de nombreux imitateurs.

Un opéré d'Ogier (de Charleston), 1859, marchait facilement, trois mois après la ligature, et sa jambe avait à peu près repris son volume normal.

En novembre 1861, Butcher (de Dublin) lia la fémorale doublée de volume chez une blanchisseuse atteinte d'éléphantiasis depuis dix-huit ans; une légère

compression fut établie après l'opération; au sixième mois l'opérée pouvait reprendre son métier et seize mois après la guérison se maintenait.

Quelque temps après, Erichsen (de Londres) aurait obtenu aussi un succès par la ligature de la tibiale antérieure dans un cas d'éléphantiasis du pied.

En 1866, Bryart n'aurait obtenu qu'une simple amélioration chez un malade auquel il avait fait la ligature de l'iliaque externe.

Ces cas et plusieurs autres opérés de 1851 à 1868, en tout au nombre de 21, ont été passés en revue dans un important mémoire de G. Fischer que nous regrettons de n'avoir pu consulter (*Arch. de Virchow*, t. XLVI : *Die Behandlung des Elephantiasis Arabum mittslet Ligatur oder Compression der Hauptarterie*).

De 1868 à nos jours, nous connaissons les opérations suivantes :

En 1869, Richard lia la fémorale au niveau de l'anneau du troisième adducteur chez une femme de trente-trois ans, atteinte depuis dix-huit ans d'un éléphantiasis considérable de tout le membre inférieur gauche, et qui avait été traitée sans succès à Saint-Louis par la compression élastique. Il n'y eut pas d'accident, le volume du membre se réduisit considérablement et, à la sortie, il était à peine plus volumineux que celui du côté sain. Les journaux de l'époque enregistrèrent cette opération comme un plein succès, mais quelque temps après le gonflement reparut pour reprendre bientôt ses premières proportions.

Cette femme devenue enceinte accoucha facilement dans le service de Demarquay, mais nous ignorons si la grossesse fut, ce qui est possible, la cause déterminante ou seulement le point de départ du retour de la maladie. Cette malade fut présentée par Demarquay à la Société de chirurgie, dans la séance du 25 mars 1874. L'insuccès tient-il dans ce cas à ce que la ligature a été pratiquée trop bas? En effet, non-seulement tout le membre inférieur était induré et volumineux, mais encore la partie inférieure de l'abdomen et des fesses commençait à être envahie.

En 1870, insuccès complet de Fayrer, qui ne veut plus entendre parler de la ligature qu'il avait déjà pratiquée deux fois : dans deux cas, l'amélioration ne fut que temporaire; dans le troisième cas, l'opéré succomba à la pyohémie.

Dans la même année, Busch rapporte un cas qui se termina aussi par la mort au quatorzième jour, à la suite d'érysipèle et de grangrène.

En 1869, Hurter comptait sur une guérison, mais le résultat définitif nous est inconnu.

En 1870, Anderson lia l'iliaque externe chez une jeune fille; au bout d'un an, l'éléphantiasis reparut de plus belle et se compliqua d'une eschare du mollet (*Canada Med. and Surg. Journal*, 1873).

En 1872, même résultat chez un opéré de Queirel.

La même année, Jubiot relate l'observation d'un cas dans lequel l'amélioration consécutive à la ligature de la fémorale avait duré douze ans; le membre avait repris ses dimensions normales quelque temps après l'opération, mais le gonflement recommença plus tard, lentement.

Leisrink (de Hambourg) fit, en janvier 1873, la ligature de la fémorale chez une femme dont le membre éléphantiaque devenu énorme était le siége d'un écoulement continuel qui épuisait la malade. L'opération ne fit que modifier l'éléphantiasis qui diminua d'abord notablement pour rester ensuite stationnaire, mais l'écoulement de lymphe s'arrêta complétement et l'état général devint très-satisfaisant.

Un peu plus tard Know pratiqua la ligature sans le moindre succès et Souden

(d'Upsal) lia la brachiale pour un gonflement éléphantiaque de l'avant-bras et de la main ; le résultat de l'opération nous est inconnu.

Mentionnons enfin une dernière opération rapportée par le *Brit. Med. Journ.*, 1879. Il s'agit d'un garçon de dix-neuf ans porteur d'un éléphantiasis du membre inférieur droit et dont le début remontait au premier âge. Le docteur Grosby lia l'artère fémorale qui était très-petite. Les suites de l'opération furent heureuses et Grosby put constater, trois ans et sept ans après, que l'amélioration se maintenait, le volume du membre dépassait à peine celui du côté sain.

D'après ce résumé problablement incomplet, on connaît au moins 30 cas d'éléphantasis traités par la ligature de l'artère principale du membre affecté. Les résultats sont loin d'être encourageants et encore tous les insuccès, tous les cas suivis de mort, ne sont pas connus. Dans une statistique mentionnée par Marduel (*Lyon médical*, t. XII) et qui comprend 23 cas, les résultats auraient été les suivants : 1 mort, 1 résultat presque nul, 4 récidives, 6 améliorations, 11 guérisons, mais Marduel lui-même n'accepte ces chiffres qu'avec une extrême réserve. La plupart des opérés ont été suivis trop peu de temps pour qu'on puisse affirmer la guérison définitive; et puis, que d'insuccès, que de revers passés sous silence! Du reste, la ligature appliquée à la cure radicale de l'éléphantiasis devient de plus en plus rare à mesure qu'on s'éloigne des succès plus ou moins confirmés des premiers opérateurs qui ont suivi la voie tracée par Carnochan. C'est que, à côté de quelques succès douteux, les revers ont été si nombreux qu'on renonce presque à cette opération.

Compression digitale. La compression digitale serait-elle mieux indiquée que la ligature? Tentée plusieurs fois elle n'aurait donné que de bien rares succès. Chez un malade de Gosselin, la compression digitale détermina un érysipèle intense qui se propagea au membre sain qui à son tour commence à s'hypertrophier, mais associée ou mieux alternée avec la compression générale du membre elle aurait fourni à Vanzetti (de Padoue) un succès réel. Voici le résumé de cette observation communiquée par l'éminent chirurgien à la Société de chirurgie, le 20 octobre 1867. Il s'agit d'une forte campagnarde de vingt et un ans, ayant un éléphantiasis de la jambe droite. L'élévation permanente du membre combinée avec la compression méthodique fut employée, vingt jours, sans grand résultat. Vanzetti pensa alors à faire la ligature de la fémorale, mais il voulut avant essayer de la compression digitale qui fut faite pendant cinq jours, avec interruption pendant la nuit. Diminution notable de l'intumescence, diminution qui se maintint malgré la cessation de la compression pendant quatre jours pour laisser se calmer l'irritation provoquée sur la peau de la région de l'aine. La compression fut reprise de nouveau, mais seulement pendant quelques heures chaque jour. Au bout de quatre jours, application d'un bandage amidonné qu'il fallut fendre au bout d'une semaine pour le rétrécir, tant la jambe avait diminué de volume. La malade put sortir de l'hôpital après deux mois et se livrer au travail en ayant soin de renouveler les applications du bandage toutes les deux ou trois semaines. Trois ans après, Vanzetti constata la disparition complète de l'éléphantiasis; la jambe malade présentait même un peu d'atrophie comparativement à l'autre, par suite de la compression du bandage amidonné qu'on n'avait cessé d'appliquer depuis trois ans.

Pour être juste, nous devons dire que, bien avant l'emploi de la compression digitale, Dufour de Dainville avait fait la compression de la fémorale avec un bandage à ressort imitant les bandages herniaires. Sur 5 éléphantiaques ainsi

traités il n'avait eu que 1 insuccès. Les 4 guérisons auraient été constatées pendant longues années (*Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*).

Électricité. Nous ne devons pas passer sous silence le traitement par l'électricité que les docteurs Moncorvo, Silva Araujo, Vieira de Mello et plusieurs autres médecins brésiliens, auraient employé avec succès. Ce traitement indiqué seulement par Hendy au siècle dernier a été élevé à la hauteur d'une véritable méthode par les médecins sus-mentionnés. Des courants continus d'énergie croissante en formeraient la base; mais, de temps en temps, des courants induits seraient appliqués pour activer l'absorption des produits de la dissolution provoqués par les courants continus; en outre, le traitement qui doit être continué avec persévérance pendant une à deux années serait complété par quelques séances d'électrolyse pratiquée avec une batterie Trouvé de 6 à 60 éléments : dans un travail présenté au Congrès d'électricité en 1848, MM. Moncorvo et Silva Araujo ont publié des figures montrant l'état des membres affectés avant et après le traitement. Les modifications seraient des plus satisfaisantes. Ces médecins ont communiqué en outre plusieurs notes à l'Académie des sciences de Paris (1881 à 1883). Le professeur Gosselin, qui avait présenté ces notes avec des observations à l'appui, fut prié par l'Académie en 1884 de s'informer du résultat définitif des essais tentés par MM. Silva Araujo et Moncorvo, qui répondirent par la note suivante : « Les auteurs sont heureux de confirmer dans cette troisième note les conclusions des précédentes en ajoutant que la guérison s'est maintenue jusqu'ici chez les malades traités par ce procédé thérapeutique. »

En sera-t-il de l'électricité comme de la ligature? Nous avons vu que les récidives étaient quelquefois tardives; quoi qu'il en soit, il y a lieu de poursuivre l'application de cette méthode, puisqu'elle est sans danger; nous nous proposons de l'expérimenter à notre prochain retour aux colonies.

Amputation. Extirpation. Quand toutes les médications ont échoué, peut-on, *dans certains cas*, proposer au malade l'amputation, l'extirpation comme ressource extrême?

Alard était opposé en principe à toute opération dans les cas d'éléphantiasis des membres et même des bourses, et cela par crainte de voir le mal se porter sur un autre membre ou sur toute autre partie du corps, ou bien encore de voir le malade succomber aux suites de phlegmasies viscérales. La plupart des chirurgiens exerçant en Europe condamnent également l'amputation. Assurément il faut s'abstenir quand l'éléphantiasis ne constitue qu'une infirmité avec laquelle on peut vivre longtemps. En l'absence de toute complication menaçante pour la vie, l'intervention ne serait même pas justifiée par l'insistance pressante du malade. Mais en est-il de même quand l'intumescence dévenue énorme empêche tout mouvement, tout déplacement et par suite tout travail, quand elle est le siége d'ulcères profonds, de lésions osseuses, de douleurs atroces, de suppurations épuisant le malade pour lequel la vie est un fardeau insupportable? assurément non. Les récidives et les accidents si redoutés par quelques chirurgiens n'ont rien de fatal, comme le prouvent de nombreuses opérations pratiquées depuis un demi-siècle, malgré le pronostic d'Alard. Dans les conditions sus-mentionnées, il y a d'autant moins d'hésitation à avoir qu'en s'abstenant on voit les complications emporter le malade, tandis que l'intervention lui offre au moins quelques chances de salut. Il est possible que dans les pays froids et tempérés où l'éléphantiasis est, du reste, peu fréquent, et les résultats des grands traumatismes chirurgicaux souvent inconstants, il est possible, disons-

nous, que les insuccès et les revers balancent et au delà les succès définitifs; mais il n'en est pas de même dans les pays où la maladie est vraiment endémique, et surtout chez les races noires ou colorées, qui, on le sait, supportent en général très-bien les opérations les plus considérables.

Un praticien distingué de l'île de la Réunion, le docteur Mazaé-Azéma, correspondant de la Société de chirurgie, a obtenu en moyenne 3 succès sur 4 amputations : aussi, dans un mémoire publié par la *Gazette médicale* en 1858, a-t-il pu formuler les conclusions suivantes :

L'amputation des parties affectées d'éléphantiasis n'est soumise qu'aux chances habituelles des opérations de ce genre. Elle ne s'écarte même pas de la règle que l'on a établie touchant la différence de gravité des amputations pour cause organique et de celles pour cause traumatique.

Il semble résulter des observations rapportées que le succès de l'opération ne se trouve pas notablement compromis, lorsqu'on la pratique dans la portion supérieure de l'intumescence, au milieu même des parties infiltrées, à la condition cependant que la peau qu'on laisse au-dessus de la section n'ait encore subi d'autre altération que celle qui résulte de l'exsudation de la sérosité au sein des tissus.

La pratique de plusieurs de nos confrères des Antilles et la nôtre confirment la première de ces conclusions. Nous avons, pour notre part, en présence d'indications formelles, pratiqué, de 1859 à 1862, 3 fois la désarticulation du genou, 1 fois celle du coude, 2 fois celle de la jambe, et nous avons été assez heureux pour ne perdre aucun de nos opérés; 1 seul présenta des accidents graves : spasmes du moignon, agitation extrême, délire, éréthisme nerveux faisant craindre l'apparition du tétanos, sphacèle d'une partie du lambeau; malgré tout la guérison fut assez rapide après la cessation des accidents. Nous avons consigné le résumé de ces observations dans notre thèse inaugurale (*Considérations pathologiques sur les pays chauds*, 1863).

Nous connaissons une série de 18 amputations ou désarticulations qui a fourni 16 succès. Si nous insistons sur ces faits qui avaient peut-être plus de valeur il y a vingt-cinq ans qu'aujourd'hui, c'est que sur ces 18 opérations la désarticulation du genou figurait pour 9 et celle du coude pour 2, et que toutes les deux étaient loin d'être en faveur à cette époque. Le docteur Lherminier père, chirurgien de grande notoriété, m'écrivait en 1865 que, sur 20 désarticulations du genou (dont 15 pour éléphantiasis) pratiquées de 1849 à 1863 à l'hôpital de la Pointe-à-Pitre, il n'avait perdu que 6 malades (2 sur les 15 éléphantiaques). Presque tous avaient succombé non aux accidents primitifs, mais bien à la diarrhée ou à la dysenterie chroniques.

Nous concédons que les résultats ne seraient probablement pas aussi satisfaisants en Europe, mais cette proportion de succès obtenus dans les pays chauds ne mérite-t-elle pas quelque considération? Elle plaide, il nous semble, contre la réprobation dont on a voulu frapper la désarticulation du genou et du coude et contre la condamnation de toute intervention chirurgicale dans l'éléphantiasis arrivé même à un degré très-avancé et avec complications. Il est permis, disions-nous en 1863, de se demander si la discussion des faits acquis ne ramènera pas un jour à une opinion moins absolue les adversaires de la désarticulation du genou (thèse citée).

Tous nos opérés ont été suivis pendant plusieurs années, tous ont été exempts de récidive et ont pu subvenir à leurs besoins par un travail peu pénible.

Sur la question d'opportunité de l'extirpation de l'éléphantiasis des organes génitaux nous trouvons moins de dissidences. Tous les chirurgiens sont à peu près d'accord pour conseiller l'opération quand les parties hypertrophiées sont tellement considérables qu'elles constituent une infirmité insupportable empêchant tout travail, toute relation sociale, privant le sujet des attributs de la virilité ou même le réduisant à l'impuissance, malgré la conservation de ces organes le plus souvent indemnes de toute lésion. On est bien revenu aujourd'hui des craintes exprimées par Alard, Chopart, Chervin, etc., au sujet de cette opération. On devait pourtant connaître à cette époque les succès remarquables obtenus par Larrey père, Delpech, Clot-Bey. Avant Larrey, on avait bien extirpé des tumeurs des bourses, et c'est encore un chirurgien français, Raymondon de Castres, qui, le premier, au dire de Boyer et de Chopart, aurait fait des opérations de ce genre; mais Larrey père a posé l'indication formelle de l'opération dans le cas d'éléphantiasis et en a institué le principe général.

Dans l'Inde, en Égypte, où l'éléphantiasis des bourses est si commun, l'opération est la pratique courante.

En 1850, Esdaile (de Calcutta), sur 161 sujets opérés par lui-même, ne comptait qu'une mortalité de 5 pour 100. En supposant même, comme le pense H. Larrey fils, qu'Esdaile, qui attribuait à l'hydrocèle beaucoup d'éléphantiasis, ait opéré comme éléphantiasis des bourses plusieurs hydrocèles anciennes avec hypertrophie des enveloppes du testicule, il n'en est pas moins vrai que ce chirurgien avait acquis une véritable compétence dans ces opérations qu'il pratiquait rapidement et avec une grande habileté. Fayrer fut moins heureux, puisqu'il perdit 6 opérés sur 28, Ballingall (de Bombay) 2 sur 21.

Les succès de Mohamed-Ali-Bey ont été les plus remarquables : 1 décès seulement sur 180 opérés.

Nous avons vu, en 1868, à l'hôpital général de Madras, plusieurs opérés encore en traitement; ce qui nous frappa surtout, c'est que les chirurgiens de cet établissement, malgré l'âge avancé de quelques sujets et un état général déplorable, n'avaient pas reculé devant une opération aussi considérable. Le succès justifiait, le plus souvent, leur pratique, et nous tenons d'eux que, malgré des complications assez fréquentes et non sans gravité, telles que la gangrène des lambeaux, des suppurations prolongées, la plupart de leurs opérés guérissaient.

Le double but de l'oschéotomie, dit H. Larrey, résumant les indications posées par son illustre père, est de débarrasser le malade de la masse morbide qu'il traîne après lui et de garantir, si faire se peut, les organes virils presque toujours intacts au milieu des dégénérescences du scrotum les plus avancées. C'est effectivement la conservation du pénis, des testicules et des cordons spermatiques, qui fait de cette opération tardive et délicate, lorsqu'elle a réussi entièrement, une véritable conquête de l'art. Les chirurgiens français et égyptiens se sont conformés, autant que possible, à ces indications dont se sont écartés sensiblement quelques chirurgiens. C'est ainsi qu'Esdaile a adopté le principe suivant : sauvegarder les organes génitaux, si la constitution est bonne, si le malade n'a pas plus de quarante ans et que la tumeur n'excède pas de 40 à 50 livres :

Dans les cas contraires, ne pas conserver les testicules, l'opéré pouvant mourir d'hémorrhagie dans cette tentative ou devant subir une ablation secondaire de ces organes :

Nous verrons que des précautions et certains procédés diminuent beaucoup

les chances d'hémorrhagie et qu'on peut, le plus souvent, conserver les organes de la virilité.

On ne peut établir de règle fixe pour le manuel opératoire qui, abandonné à la sagacité de l'opérateur, varie suivant une foule de circonstances : volume de la tumeur, état des téguments, situation du pénis, des testicules, hémorrhagies plus ou moins considérables.

Nous dirons pourtant que les procédés peuvent se réduire à deux, suivant que la tumeur est extirpée sans anaplastie (procédé de Larrey) ou avec anaplastie (procédé de Delpech).

Larrey faisait d'abord deux incisions obliques procédant de l'orifice du prépuce et divergeant au-dessous des testicules de chaque côté, puis la dissection rapide des tissus interposés entre ces incisons; enfin, l'ablation de la masse morbide. Clot-Bey a modifié légèrement le procédé de Larrey en substituant deux incisions semi-lunaires aux incisions obliques.

Mohamed-Ali-Bey a modifié sensiblement le procédé de ses deux devanciers, et son procédé varie suivant que les testicules sont ou non adhérents à la masse morbide.

Le docteur Mohamed-Ali-Bey fils, dans sa thèse (*De l'Éléph. des Arabes*, Paris, 1869), résume à peu près ainsi la manière de faire de son père :

1° Si les testicules et les cordons ne sont pas adhérents et si le pénis libre peut être attiré au dehors du fond de l'espèce de canal urinaire formé par le scrotum, et le fourreau de la verge replié sur lui-même, l'opérateur refoule les testicules contre les anneaux inguinaux et les fait maintenir par un aide, puis, plongeant un couteau à deux tranchants au-dessous de la racine de la verge tirée au dehors, il fait par transfixion deux lambeaux latéraux suffisants, mais taillés dans une peau saine; une des ligatures nécessaires faites, l'aide chargé de maintenir les testicules lâche prise et l'opérateur renferme ces organes dans le nouveau scrotum qu'il réunit par quelques points de suture entre-coupée ou entortillée.

2° Si les testicules sont adhérents, Mohamed-Ali-Bey fait deux incisions profondes à deux ou trois travers de doigt des arcades crurales et dirigées de telle sorte que les cordons spermatiques soient mis à découvert par des plaies parallèles à leur direction, afin de ne pas les exposer à l'action de l'instrument tranchant. Ayant reconnu au fond de la plaie les cordons à la couleur bleue de leurs veines, il les isole de la masse en procédant de haut en bas, soit à l'aide des doigts, soit par le manche du scalpel ou en tranchant suivant que les adhérences sont plus ou moins fortes; il arrive ainsi jusqu'aux testicules qu'il isole à leur tour à l'aide du bistouri ou des ciseaux en usant de beaucoup de précaution.

Dans l'un et l'autre cas, lorsqu'on a isolé ces organes, on les relève sur la région pubienne, enveloppés d'un linge fin et confiés à un aide; la verge tirée au dehors et renversée sur le pubis, le chirurgien fait les deux lambeaux destinés à envelopper les testicules.

L'extirpation avec anaplastie (Delpech) a pour but de faire trois lambeaux : un antérieur destiné à recouvrir la verge, deux latéraux pour recouvrir les testicules et les cordons.

Le procédé de Delpech est assez connu pour que nous n'ayons pas besoin de le décrire; nous ferons connaître seulement la modification importante qu'y a apportée Mohamed-Ali-Bey père. L'opérateur fait à gauche de la tumeur une

incision semi-lunaire à convexité interne et à concavité regardant la cuisse, incision qui, commencée à deux travers de doigt au-dessous de l'arcade crurale, est ramenée de haut en bas sur les côtés de la tumeur jusqu'au raphé périnéal près de l'anus. Il dissèque ce premier lambeau et le renverse sur la cuisse; renversant ensuite la masse sur le côté opposé, il fait un second lambeau latéral du côté droit en tout semblable au premier.

Deux incisions profondes pratiquées sur le trajet des cordons lui permettent de les isoler et d'arriver jusqu'aux testicules qui sont relevés sur la région pubienne. Une incision circulaire est faite au pourtour de l'orifice préputial et réunie de chaque côté aux deux incisions déjà pratiquées au niveau des cordons : on a ainsi un lambeau antérieur, puis on dégage la face antérieure du pénis du reste de la masse, en se guidant sur une sonde introduite dans le canal de l'urèthre. On place ensuite les testicules et les cordons dans les deux lambeaux latéraux. La verge est enveloppée dans le lambeau antérieur dont on suture les bords, d'une part à la face inférieure du pénis et d'autre part aux deux lambeaux latéraux, ainsi qu'à la portion restante de l'ancienne enveloppe du pénis vers son extrémité.

On pourrait faire une troisième méthode du procédé qui consiste après l'ablation de la tumeur à restituer au pénis son ancienne enveloppe, comme l'ont fait Gaetani-Bey et Clot-Bey.

Lamy mentionne enfin un procédé de Lenoir qui permet de découvrir plus facilement et de conserver les cordons et les testicules. Lenoir pratiquait une incision médiane et antérieure comprenant toute l'épaisseur des bourses éléphantiaques, mettait à nu le pénis, découvrait les testicules soit par énucléation, soit par dissection, les dégageait avec leurs cordons pour les confier à un aide qui les relevait, puis taillait deux lambeaux latéraux proportionnés, après quoi il détachait, à grands traits, le reste de la masse.

Quel que soit le procédé employé, il faut penser et parer aux complications qui peuvent se produire. Nous ne parlerons que pour mémoire de l'hydrocèle tantôt simple, tantôt double, mais très-fréquente : une simple incision de la poche vaginale ne suffit pas, il faut en exciser une partie. Une complication plus rare, il est vrai, mais plus sérieuse, c'est la coexistence d'une hernie : il faut nécessairement la réduire et la faire maintenir par un aide : on lie ensuite le sac au niveau de l'orifice externe du canal inguinal pour l'exciser après.

L'hémorrhagie peut constituer quelquefois un accident formidable, et il faut autant que possible lier les vaisseaux ou les comprimer au fur et à mesure qu'on les divise ; on peut aussi faire serrer le pédicule par les mains d'un aide pendant l'opération, ou se servir d'une bande en caoutchouc modérément serrée d'abord et dont la constriction serait augmentée, si besoin était, à l'aide d'un bâtonnet. Pour diminuer les chances d'hémorrhagie, Esdaile conseille, avec raison, de faire tenir la tumeur élevée pendant quelques minutes avant de l'entamer.

Le procédé pur et simple d'Esmarch, tout en gênant l'opérateur, n'est pas une garantie suffisante pour l'opéré ; le professeur Partridge (de Calcutta) y a apporté une modification importante qui donne une hémostasie parfaite. Nous devons à M. le docteur Roux, qui a assisté, pendant son séjour à Chandernagor, à plusieurs opérations faites par M. Partridge, les renseignements précis sur la manière d'agir de ce chirurgien distingué.

On met au patient une ceinture de cuir munie de nombreux crochets aux-

quels pendent de forts rubans de 1 mètre de long environ. Une fois que la bande d'Esmarch est appliquée sur toute la tumeur qu'elle doit comprimer énergiquement, la base de cette tumeur est entourée de forts tubes de caoutchouc. Les chefs pendants des rubans sont alors passés sous ces tubes, ramenés et attachés aux crochets de manière à tendre fortement l'anneau qui étreint la base de la tumeur. On retire alors la bande d'Esmarch, et l'opérateur a toute liberté sans craindre le déplacement de l'anneau constricteur.

Le professeur Partridge dégage d'abord la verge ; pour cela, une sonde cannelée solide est enfoncée entre le prépuce et le gland sur la ligne médiane en haut et une incision met à nu l'enveloppe fibreuse de la verge jusqu'à la base de cet organe ; une incision semblable et de même étendue est faite en bas; la verge est ainsi facilement isolée de toute la tumeur qui l'entoure. Reste à isoler les testicules et les cordons. Deux longues incisions sont pratiquées, mais, arrivé à une certaine profondeur, il faut agir avec prudence pour trouver et dégager testicules et cordons jusqu'à la base de la tumeur, puis, sans s'occuper de garder de la peau pour recouvrir les surfaces traumatiques, l'opérateur faisant relever la tumeur réunit, par une incision circulaire, les quatre incisions longitudinales, ce qui permet d'enlever la tumeur en quelques coups de bistouri. On s'assure si les testicules sont en bon état ; l'incision de la tunique vaginale est du reste presque toujours indiquée par la présence d'une hydrocèle. Pour la ligature des artères les rubans sont relâchés un à un. L'opération terminée, il reste, dit le docteur Roux, une plaie assez peu étendue occupée par la verge privée de son enveloppe et par les testicules qui sont nus ainsi que les cordons. Pour les recouvrir et pour empêcher la peau qui borde la plaie de s'enrouler en dedans, plusieurs fils passés dans cette peau et la ramenant en dehors sont fixés à deux liens placés dans les aines de l'opéré et allant se rattacher à une ceinture. Vingt-quatre à quarante-huit heures d'application suffisent. La plaie est pansée simplement ; le bourgeonnement se fait et, en quatre à six semaines, la guérison a lieu avec un tissu cicatriciel solide formant un véritable suspensoir naturel. La verge a perdu de son volume, son érection est gênée par des cicatrices, mais les fonctions génitales peuvent cependant s'accomplir. Malgré tout, ce résultat satisfaisant pour un homme âgé n'est pas sans inconvénient pour un homme jeune, et nous estimons que, tout en prenant beaucoup au procédé Partridge, il y a lieu de ménager un fourreau à la verge et deux lambeaux aux testicules.

Par ailleurs, les résultats seraient très-beaux, puisque la mortalité qui, pour Esdaile, n'était déjà plus que de 5 pour 100, ne serait que de 3 pour 100 avec le procédé Partridge.

Une question qui a bien son importance se pose ici. Faut-il soumettre les patients à l'action du chloroforme, des anesthésiques en général ? Les avis sont partagés. Esdaile, dont la pratique était si étendue, rejette complétement le chloroforme et l'éther ; il se fonde sur ce que ces agents employés d'une manière prolongée tendent à paralyser le cœur, les poumons et le cerveau. « Ces organes, dit-il, éprouvent déjà inévitablement, dans de telles opérations, des troubles sérieux par la soustraction brusque d'une grande quantité de sang, et sont menacés aussi par l'agent anesthésique de ne pouvoir recouvrir leur vitalité. » Les résultats si favorables obtenus par Esdaile auraient-ils été modifiés fâcheusement s'il avait employé les anesthésiques?

Disons, du reste, que ce chirurgien aurait opéré plusieurs de ses malades

dans l'insensibilité produite par le magnétisme animal, procédé qu'il nous est difficile d'apprécier, mais au sujet duquel nos lecteurs pourraient s'édifier en consultant le mémoire d'Esdaile (*Mesmerism in India and its practical Application*, in *Surgery and Medicine*. London, 1846).

Les chirurgiens égyptiens ont opéré le plus souvent sans anesthésie : ils font remarquer que dans la peau des tumeurs éléphantiaques avec hypertrophie considérable la sensibilité est souvent émoussée; de plus, que généralement les patients ne se soumettent que difficilement à l'action des anesthésiques. Le docteur Mohamed-Ali père ne les administrait que sur la demande formelle des sujets, et nous savons qu'il a obtenu dans sa pratique des résultats plus favorables encore que ceux d'Esdaile.

Il faut dire aussi que, par suite d'une grande habitude, ces opérations, entre les mains d'Esdaile, de Mohamed-Ali-Bey père, etc., ne duraient, en moyenne, que dix à vingt minutes, y compris le temps nécessaire pour l'affrontement des lambeaux et leur suture.

Curling, Frayrer, beaucoup de chirurgiens anglais et français, estiment au contraire que l'anesthésie est indispensable non-seulement pour diminuer la douleur, mais encore pour éviter le *choc*, la commotion résultant souvent d'une opération longue et douloureuse. On ne peut imputer assurément au chloroforme, alors même que son administration est prolongée au delà d'une heure, mais d'une manière intermittente, tous les accidents mortels observés, puisque des patients opérés sans chloroforme ont succombé quelquefois pendant l'opération ou quelques instants après ; et, dans ces cas, on expliquait la mort soit par hémorrhagie incoercible, soit par syncope produite par suite de terreur, de commotion, dont les opérés étaient subitement saisis. Quoi qu'il en soit, il sera toujours prudent de ne pas prolonger outre mesure l'anesthésie et de faire sans son intervention les sutures et la toilette de la plaie (*voy.* Infernet, thèse de Montpellier, 1874).

BRASSAC.

BIBLIOGRAPHIE. — **Éléphantiasis des Arabes**. — ALPIN (Prosper). *Medicina Ægyptiorum.* — RHAZÈS. *Liber medicinæ*, vol. IX. — BIERBING. *Disputatio inauguralis de elephantiasi*, 1665. — KÆMPFER. *Amenitates exoticæ*, 1712. — TOWNE. *Diseases most frequent on the West-Indies*. London, 1726. — CHESELDEN. *Anat. of the Human Body*. London, 1752. — HILLARY. *Observ. on the Changes of the Air and the concomitant Epidemical Diseases of the Island of Barbadoes*. London, 1766. — HENDY. *Treatise on the Glandular Disease of Barbadoes proving it tobe seated in the Lymphatic System*. London, 1784. — HENDY. *Vindications of the Facts and Opinions contained in a Treatise of the Glandular Disease of Barbadoes*. London, 1789. — DE LONNES (Imbert). *Opér. de sarcocèle*, 1797. — LARREY. *Relat. médico-chirurgicale de l'expédition d'Egypte*, 1803. — ALARD. *Histoire d'une maladie particulière au système lymphatique*. Paris, 1808. — DU MÊME. *Nouvelles observations sur l'éléphantiasis des Arabes*. Paris, 1811. — FRETEAU. *Journ. génér. de méd.*, t. XLVII, 1813. — WOOD. *Cases of Diseases of Prepuce and Scrotum*. London, 1817. — ALARD. *De l'inflammation des vaisseaux absorbants lymphatiques dermoïdes et sous-cutanés*. Paris, 1824. — MARTIUS. *Dissertat. inaug. erysipelatis exitum elephantiasis simulantem sistens*. 1824. — NÆGELÉ. *Eléph. de la jambe gauche consécutif à une arthrite chr. de l'articul. tibio-tars.* In *Archiv. génér. de méd.*, t. XIII, 1827. — DELPECH. *Chirurgie clinique de Montpellier*, t. II, 1828. — AINSLIE (W.). *Observat. on the Lepra Arabum*. In *Transact. of the Royal Asiatic Society*, 1826. — BENNET. *London Med. Gaz.*, vol. VII, 1831. — CHOPART. *Traité des maladies des voies urinaires*, 1830. — HILLY. *Dissert. inaug. rarioris morbi eleph. part. simil. hist. sistens*. Lins, 1828. — FUCHS. *De lepra Arabum*. Th. de Wurzburg, 1831. — KOLLER. *Dissert. inaug. de lactise seroto secretione anomala*. Turin, 1833. — GAETANI. *Gaz. méd. de Paris*, p. 7778, 1835. — PRUNER. *Gaz. Hôp.*, 1835. — CAZENAVE. *Dict. de méd. en 30 vol.*, t. XI, 1835. — CHABASSY. *Essai sur l'éléph. des Arabes*. Th. de Paris, 1837. — REDLICH. *Diss. sur l'éléph*. Berlin, 1838. — WEDEL (G.). *Drei Beobachtungen über Eleph. scroti mit Ergiessung lymphatischer Flüssigkeit*. Diss. inaug. Wurzburg, 1837. — SCHUTEN. *Diss. inaug. exhibens observationem eleph.*,

1841. — SINZ. *De elephantiasi Arabum.* Diss. inaug. Turin, 1842. — REGO. *Gaz. méd. de Paris*, 1843. — SIGAUD. *Du climat et des maladies du Brésil.* — SOUTZ-AMARAL. *Gaz. des hôp.*, 31 août 1843. — LENOIR. *Gaz. des hôp.*, juillet 1845. — BERGERON. *Éléph. des organes génitaux.* Th. de Paris, 1846. — HÖPNER. *Elephant. exempl. memorabile.* Diss. inaug. Berol., 1846. — BRETT. *The Lancet,* juillet 1845. — ESDAILE. *Mesmerism in India, its practical Applicat. in Surgery and Med.* London, 1846. — BALLINGHAM. *Éléph. des Arabes consid. sur son étiologie.* In *Dubl. med. Press,* 1848. — BASCOME. *The Lancet*, t. I, p. 36, 1848. — BOYER. *Traité des mal. chir.*, 5e édit., t. VI, 1849. — TITLEY (J.-Maddox). *Practical Treatise of the Genitals of the Males*, 1829. — ESDAILE. *Lond. Med. Gaz.*, vol. LXVI, 1850. — BRANDE. *De hypertrophia cutis specie vulgo eleph. arab. nominata.* Diss. inaug. Bouer, 1849. — HECKER (Carl F.). *Die Eleph. oder Lepra Arabum.* Lahr, 1838. — RAYER et DAVAINE. *Rapport à la Société de biol. sur une pièce anat.* (*éléph. des Arabes*) *envoyée par le Dr Shummer*, 1850. — HÖFER. *De eleph. Arabum, adjecta hist. morb.* Diss. inaug. Gryphia, 1851. — GILLIN. *Éléph. des Arabes.* Thèse de Montpellier, 1849. — LEVACHER. *Guide médical des Antilles.* — COLONNA. *Observ. d'éléph. des bourses.* Thèse de Paris, 1853. — CARADEC. *De l'éléph. des Arabes*, 1853. — LARREY (H.). *Rapport fait à la Société de chirurgie sur le mémoire de Clot-Bey sur l'éléph. du scrotum,* t. IV, 1853. — CLOT-BEY. *Mémoire de la Société de chirurgie,* t. IV, 1855. — DUCHASSAING. *Étude sur l'éléph. des Arabes.* In *Arch. général de médecine,* t. IV et V, 1854-1855. — VELPEAU. *Gazette des hôpitaux,* 30 mars 1852. — GOYRAND (d'Aix). *Bulletin de la Société de chirurgie,* novembre 1855. — NEUMANN. *Sympt. de l'éléph. des Arabes avec observ. prises à Sainte-Croix.* Th. de Copenhague, 1857. — CURLING et GOSSELIN. *Malad. des testicules*, 1857. — MAZAÉ AZÉMA. *Consid. prat. et étiol. sur l'éléph. des Arabes.* In *Gaz. méd. de Paris,* 1858. — MESTRE. *Essai sur l'éléphantiasis des Arabes*, 1859. — BAZIN. *Leç. cliniques sur les aff. cut. et les difformités,* 1862. — BELLINGALL (Bombay). *Transact. med. and phys. Society.* Bombay, 1862. — VIRCHOW. *Pathol. des tumeurs,* trad. Aronssohn, 1867. — MOHAMED-ALI-BEY. *Traité de pathol. chir. et de méd. opératoire.* — J. FAYRER. *Edinb. Clinical Surgery in India.* London, 1866. — GODARD (G.). *Égypte et Palestine*, 1867. — VINKHUIZZEN (H.-J.). *De melaatscheid vooral met betrekking tot hare oorzaken en verhouding in de maatschappy.* S'Gravenhage, 1868. — VANZETTI. *Bull. de la Soc. de chir.*, t. VIII, 4e série, 1868. — VOILLEMIER. *Rev. ph. des hôp. de Paris,* 1869. — ALI-BEY. *De l'éléph. des Arabes.* Th. de Paris, 1869. — THEBAUD. *New-York. med. Journ.*, 1867. — GOSSELIN. *Rev. ph. des hôp. de Paris*, 1869. — VULPIAN. *Not. sur anat. path. de l'éléph. des Arabes.* In *Compt. rend. des sciences et mém. de la Soc. de biologie*, t. III, 1856, 1857. — GUIBOUT. *De l'éléph. du nez et de son trait.* In *Annal. de derm. et de syph.*, t. II, 1869. — LETESSIER. *De l'éléph. des Arabes.* Th. de Strasbourg, 1805. — VAN LAIR. *Rech. anat. sur l'éléph. des Arabes.* Bruxelles, 1871. — RENAUT. *Observat. pour servir à l'histoire de l'éléph. des Arabes et des œdèmes lymph.* In *Arch. de physiol.*, 1872. — BARRALIER. Art. ÉLÉPH. DES ARABES. In *Dict. de méd. et chir. pratiques* de Jaccoud, t. XI. — *Observ. d'éléph. du scrotum* (Lloyd). In *the Indian Med. Gaz.*, n° 2, 1874. — *Éléphant. du scrotum, ablation* (Lloyd). In *the Lancet,* 29 août, 1874. — *Éléphantiasis des jambes chez un jeune garçon.* In *Med. Times and Gaz.*, octobre 1874. — *Eléph. des Arabes; amput. de la cuisse* par Cooper Forster. In *Med. Times and Gaz.*, 16 mai 1874. — MAURIS ASSISSOUZA (de Bahia). *Mémoire sur l'éléph. du scrotum,* 1874. — INFERNET. *Quelques réflexions sur quatre cas d'éléphantiasis du scrotum observés au Sénégal.* Th. de Montpellier, 1874. — HATTUTE. *Éléph. des Arabes; amputation; examen histolog.* In *Mém. de méd. et chirurg. milit.*, 3e série, t. XXVI, 1871. — LEISRINK. *Ligat. de l'art. crurale dans l'éléph. des Arabes.* In *Deutsche Zeitschrift chir.*, t. IV, 1874. — CASATI. *Éléph. de la jambe guéri par lig. de la poplitée.* In *Bull. génér. de thérap.*, t. XCII. — FISCHER. *Du traité de l'éléph. des Arabes par la ligat. et la compress. des artères.* In *Arch. Virchow,* t. XLVI. — VINSON. *Contrib. à l'étude de la lymphite grave.* In *Arch. de méd. nav.*, t. XXVIII, 1877. — GUIBOUT. *Leçons sur l'éléph. des Arabes.* In *Gaz. des hôp.*, 1877. — RENAUT (J.). *Sur l'anatomie historique et pathologique des influences cutanées*, etc., 1875. — GOURAUD. *Étude sur les causes, les symptômes et le trait. de l'éléph. des Arabes.* Thèse de Paris, 1873. — VOILLEMIER. *Éléph. du fourreau de la verge et du scrotum,* 1873. — MAZAÉ-AZÉMA. *Traité de la lymphangite endémique des pays chauds* (*Saint-Denis de la Réunion*), 1877, 1879. — GUÈS. *Étude critique sur l'étiologie de l'hématurie tropicale et de l'éléphancie.* In *Archives de méd. nav.*, 1879. — CHARCELLAY. *Considér. sur l'éléph. des membres infér.* Th. de Paris, 1879. — ALFONSECA. *Éléph. des Arabes dévelop. dans les organes génit. de l'homme*, 1879. — MATELLI. *Éléph. des Arabes et principalement de son traitement par la compress. élastique.* Th. de Paris, 1879. — KUGELMANN. *Éléph. du clitoris et de la petite lèvre droite.* In *Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynækologie,* t. III. — BENTLEY. *Du trait. de l'éléph. des Arabes et du lien qui le rattache à la doctrine pathogénique de Lewis.* In *the Lancet*, 1878. — FAYRER. *Leçons sur l'éléph. des Arabes.* In *the Lancet*, 1879. — STEPHEN. *Éléph. de la jambe traité par compress. élastique.* In *Brit. med. Journ.*, 1879. —

KLOTZ. *Éléph. de la jambe et du pied.* In *New-York med. Journ.* 1879. — HENDERSON. *Éléph. des Arabes.* In *Edinb. Med. Journ.*, 1879. — BRIGIDE et TAFANI. *Étude anatomique d'un cas d'éléphantiasis des Arabes.* In *lo Sperimentale*, 1879. — MONCORVO et DA SILVA ARANJO. *Sur le trait. de l'éléph. des Arabes par l'emploi simultané des courants cont. et des courants intermitt.* In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1879. — BOSC. *Les tumeurs dites éléph. du nez.* Montpellier, 1878. — CELLARD. *Éléph. vulvaire chez les Européennes.* Th. de Paris, 1877. — GUIPOUT. *Altér. hypertr. de l'épiderme.* In *Gazette des hôpitaux*, 1878. — VIDAL. *Sclérodermie spontanée.* In *Gazette des hôpitaux*, 1878. — DUBRANDY. *Quelques considér. sur la lymph. aiguë et la lymphangite chr.* Thèse de Paris, 1877. — VILLIS. *Éléph. scrotal et vulvaire au Japon.* — GROSLY. *Éléph. des Arabes de la jambe, traité par la ligature; guérison.* In *British Med. Jour.*, 1879. — BOULONGNE. *Éléph. des grandes lèvres.* In *Mém. de méd. et chir. milit.*, t. VI, 3e série. — DU MÊME. *Union méd. du 19 août 1876; Décortication du nez dans le trait. de l'éléph. du nez.* — DEMARQUAY. *Société de chirur., présentation de la femme opérée* par A. Richard, 1874. — DUCHATEAU. *Opér. et guérison d'un cas d'éléph. du scrotum.* In *Arch. de méd. nav.*, t. XXXIV, 1880. — DA SILVA ARANJO. *Sobre a filariose on a malastre produzida por una especie de parasita cutaneo.* Bahia, 1875. — FOX (T.) et FARQUHAR (T.). *On certain Endemie skin and other Diseases of India ant hot climates generally.* London, 1876. — HÆCKEL (J.). *Éléph. du clitoris, amput. galvano-caustique.* In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1875. — GURESKI. *Éléph. des grandes lèvres; extirp.; guérison.* In *Gazette lekarska*, 1875. — LEISRINK. *Éléph. du membr. inf.; ligat. de la fémorale; succès.* In *Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie*, t. VI, 1876. — GOODMAN. *Éléph. énorme du scrotum; excision; guérison.* In *the Lancet*, vol. VII, 1876. — MORTON. *Philadelphia and Med. Times*, 1878. *New treat. for Elephantiasis Arabum, new Section.* — MANSON et JAMIESON. *De l'éléphantiasis en Chine.* In *Extr. de Customs; Gaz. med. Times and Gaz.*, 1879. — SCHIESS. *Sur deux faits d'éleph. des paupières sup.* In *Société méd. de Bâle*, 1879. — DU MÊME. *Éléph. des mains, du nez et de la lèvre sup.* In *Soc. de méd. de Bâle*, 1878. — MARDUEL. *Éléph. de la vulve.* In *Lyon médical*, 1878. — COLES. *Éléph. du scrotum. Path. Soc. Med. Times and Gaz.*, 1878. — DEMME et WEBER. *Éléph. congénital des membr. inf.* In *Soc. méd. du canton de Berne*, 12 janv. 1878. — MAC GREGOR. *De l'emploi de la bande d'Esmarch pour l'ablation des tumeurs de l'éléph. des Arabes.* In *Glasgow Med. Journ.*, 1878. — CLARAC. *Essai sur l'étiol. et la path. de l'éléph. des Arabes.* Th. de Paris, 1881. — DENHAN PINNOCK. *Amél. par ligat. de la fémorale d'un cas d'éléphant.* In *the Lancet*, 1878. — BLANC (H.). *Cas remarq. d'éléph. des Arabes.* In *the Lancet*, févr. 1878. — BECK (Th.). *De l'éléph. des paupières.* Th. de Bâle, 1878. — GOLLOZZI. *Un cas d'éléph. des Arabes.* In *il Morgagni*, 1878. — HUME. *Éléph. de la vulve; opér.; guérison.* In *the Lancet*, 1878. — ANGER (Th.). *Éléph. du membre sup.; guérison par compress. élastique.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 1881. — TURNER. 138 *cas d'amput. du scrotum pour éléph. des Arabes.* In *Glasgow Med. Jour.*, 1883. — TEILLAIS. *Éléph. des paupières.* In *Rev. des sciences*, 1883, et *Arch. d'ophthalm.*, 1882. — ROUX. *Procéd. opérat. du Dr Partridge pour l'éléph. des Arabes.* In *Arch. de méd. navale*, 1879. — DOWNES. *Éléph. du pénis et du scrotum.* In *British med. Journ.*, 1882. — NEELSEN. *Éléph. congénital mou.* In *Berl. klin. Wochenchr.*, 1882. — BOITEUX. *Sur l'anat. path. de l'éléph. des Arabes.* In *Rev. de chir.*, févr. 1882. — BESNIER. *Leçons sur l'éléph. des Arabes.* In *Gaz. des hôp.*, 1878. — PATRICK MANSON. *The Metamorphosis of Filaria sanguinis hominis in the Mosquito.* Hong-Kong, 1877, *communicated by Dr Cobbold*, analysé et traduit In *Archiv. de méd. navale*, nov. 1884. — *Mémoire de Manson sur le même sujet*, traduit par Calmette. In *Arch. de méd. navale*, 1884. — *Analyse et résumé des divers travaux des médecins brésiliens sur l'éléph. et la filariose.* In *Arch. de méd. navale.*, oct. et nov. 1878. B.

ÉLÉPHANTIS. Nom donné dans certaines régions au *Cocotier* (*Cocos nucifera* L.), de la famille des Palmiers. PL.

ÉLÉPHANTOPUS. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Synanthérées, à la tribu des Vernoniées. Ce sont des herbes vivaces, poilues et dressées, à feuilles alternes, sessiles, penninerviées, portant des glomérules terminaux, entourés de feuilles et formés de capitules serrés les uns contre les autres. L'involucre de chaque capitule est formé de deux rangs de bractées; les fleurs ont une corolle à 5 lanières acuminées, et fendue d'un côté plus profondément que des autres. Les achènes sont très-légèrement comprimés, surmontés d'une aigrette à un rang de poils.

L'*Elephantopus scaber* L. des Indes Orientales est la plus connue de ces espèces. Sa tige dichotome, rameuse, toute villeuse, porte des feuilles radicales crénelées, en forme de coin, atténuées à la base, des feuilles caulinaires, lancéolées, et des feuilles florales largement cordées, acuminées, blanchâtres.

On l'emploie surtout comme sudorifique, comme notre chardon-bénit.

L'*Elephantopus Martii* Grah., qui rappelle un peu la précédente par ses caractères, est très-répandue au Brésil dans les prés et dans les haies autour des habitations. Les Indigènes l'appellent *Yerva grossa*, *Fumo brava*, *Erva do collegio;* ils emploient la décoction de la racine, qui est amère, contre les fièvres intermittentes, et l'infusion théiforme des feuilles comme sudorifique.

Pl.

Bibliographie. — Linné. *Species*, 1313. — Cassini. *Dict.*, 14, p. 341. — Lesson. *In Linnea*, 1829, p. 323. — Graham. 1830, p. 2. — Ainslie. *Mater. Indica*, II, 18. Pl.

ÉLÉPHANTOSIS. Un des noms donnés à la *Bardane* (*Lappa communis* Coss. et G.), de la famille des Composées-Cardiacées. C'est aussi le nom d'un genre de la même famille, très-voisin des *Éléphantopées*, mais qui ne donne pas de plantes intéressantes à la médecine. Pl.

ELETTARI. Nom donné aux Indes et cité par Rheede comme appartenant au vrai *Cardamome officinalis*, donné par l'*Elettaria repens* (*El. cardamomum* Maton). Pl.

ELETTARIA. Genre de plantes monocotylédones, appartenant à la famille des Zingiberacées, et dont une seule espèce est intéressante pour la matière médicale : c'est l'*Elettaria cardamomum* Mat. (*Amomum repens* Roxb., *A. cardamomum* Whit., nec L., *Alpinia cardamomum* Roxb.).

C'est une plante d'origine indienne, qui se cultive dans un grand nombre de localités de l'Asie tropicale et aussi dans les serres d'Europe. C'est une grande et belle herbe vivace, à rhizome dur, portant des écailles et dans leur aisselle des ramifications, les unes pourvues de feuilles, les autres chargées de fleurs, puis de fruits. Les feuilles sont alternes, distiques, munies de larges gaînes, et d'un limbe longuement lancéolé, avec une côte pâle et des nervures secondaires obliques. Les tiges florifères sont grêles, étalées sur le sol; elles portent des écailles, puis des gaînes de feuilles, dans l'aisselle desquelles sont de courtes cymes de fleurs. Les fleurs ont sur les bords d'un réceptacle en forme de poche un calice tubuleux à trois dents; un second périanthe tubuleux à 3 lobes peu inégaux d'un vert pâle ou blanchâtre. L'androcée à trois pièces a une étamine fertile et deux étamines stériles, pétaloïdes, formant un tabelle blanc, étoilé, veiné de pourpre. L'ovaire infère est à trois loges; le fruit, ovoïde oblong, obscurément triangulaire, renferme de nombreuses graines serrées les unes contre les autres, irrégulièrement ovoïdes, à facettes obtuses, à 3 téguments dont le plus extérieur, probablement axillaire, est incomplet.

L'*Elettaria cardamomum* Maton donne ce qu'on nomme en pharmacie les *Cardamomes de Malabar*, *petits* et *moyens* (*voy.* Cardamomes).

On trouve à l'état sauvage à Ceylan une variété d'*Elettaria* qui ne varie guère de la précédente que par sa grande taille et par la forme allongée de son fruit. On l'a regardée parfois comme une espèce distincte (*Elettaria major*),

mais elle ne paraît être qu'une simple variété de l'*Elettaria cardamomum*. Elle fournit les *Cardamomes de Ceylan*. Pl.

Bibliographie. — Rheede. *Hortus Malab.*, XI, tab. 156. — Maton. *Act. Linn.*, X, 254. — Roxburgh. *Flora Indica*. — Thwaites. *Enumeratio plant Zeylaniæ*, 318. — Guibourt. *Drog. simples*, 7e édit., II, p. 212. — Baillon. *Traité de botan. médic.*, p. 1432. Pl.

ÉLEUSINE Gaerten. Genre de plantes dicotylédones appartenant à la famille des Graminées. Ce sont des plantes exotiques, à feuilles planes et allongées, portant des épis fasciculés, digités et composés d'épillets sessiles, unilatéraux, à deux ou plusieurs fleurs distiques. Les glumes des épillets, au nombre de 2, sont membraneuses, carénées, plus courtes que les fleurs; les glumelles sont membraneuses, mutiques; l'inférieure a une nervure, la supérieure est bicarénée; il y a 3 étamines, 2 styles terminés par des stigmates plumeux. Le caryopse est libre-glabre.

L'espèce intéressante de ce genre est l'*Eleusine corocana* Gaertn. (*Cynosurus corocanus* L.), espèce des Indes Orientales et du Japon, portant environ 7 épis digités. Le caryops de cette espèce, qui est cultivé dans ses pays d'origine, sert de nourriture aux gens de la campagne, surtout lorsque le riz vient à manquer. On en fait des espèces de bouillies.

L'*Eleusine ægyptiaca* Pers. n'est plus classé par les botanistes actuels dans le genre *Éleusine*. C'est le *Dactyloctenium ægyptiacum* Wild. (*Cynosurus ægyptius* L.). C'est une espèce de presque tous les pays tropicaux; elle est annuelle et porte 4 à 5 épis digités. En Égypte, où elle est connue d'après Prosper Alpin sous le nom de *Nejem el salib*, les habitants font avec ses semences des boissons usitées contre les maladies du rein, de la vessie, contre la gravelle et la pierre. On emploie aussi la décoction de la racine comme emménagogue, pour ramener et aussi pour pousser à l'éruption de la variole. On utilise la décoction de la plante entière comme sudorifique et comme vulnéraire pour déterger les ulcères. Pl.

Bibliographie. — Linné. *Species*, 106. — Prosper Alpin. *Egypt*, 121. — Willdenow. *Enumeratio*, 1029. — Humboldt, Bonpland et Kunth. *Nov. genera Americ.*, I, 170. — Mérat et de Lens. *Dict. Mat. médic.*, III, 69. Pl.

ÉLEUTHERII (Cortex). Nom officinal de l'écorce de cascarille (*Croton eleutheria* Sw.). Pl.

ÉLEUTHÉRIE (*Eleutheria* Quatref.). Genre de Cœlentérés, de la classe des Méduses et du groupe des Gymnoblastes, dont les représentants forment, par leur association, des polypiers rampants, filiformes, revêtus d'un périderme chitineux, mais sans cellules caliciformes (*Hydrothèques*) autour des Polypes nourriciers. Ceux-ci, plus ou moins allongés et dilatés à la base, sont pourvus de tentacules capités disposés en verticille simple. Les bourgeons sexuels, brièvement pédonculés et situés, au nombre de 2 ou de 3, à la base des Polypes nourriciers, présentent de 4 à 8 canaux radiaires et autant de tentacules marginaux, cylindriques et ramifiés, souvent terminés par un bulbe urticant.

L'espèce type, *E. dichotoma* Quatref., dont les colonies d'hydroïdes ont été décrites par W. Hincks sous le nom de *Clavatella prolifera*, se rencontre assez communément sur les côtes de l'océan Atlantique et de la Méditerranée.

Ed. Lefèvre.

ÉLÉVATEUR. Le muscle *élévateur* ou *releveur* de la paupière supérieure et les élévateurs de la lèvre supérieure ont été décrits au mot RELEVEUR; l'*élévateur de l'œil* est le droit supérieur (*voy.* ŒIL, 258). On a donné le nom d'élévateurs de la paupière à des instruments destinés à maintenir la paupière relevée pendant une opération (*voy.* OPHTHALMOSTAT). D.

ÉLÉVATOIRE. Instrument destiné à relever des portions d'os enfoncées, comme dans l'opération du trépan, ou à détacher des portions d'os réséquées. Il se compose d'une tige d'acier dont les extrémités, aplaties et taillées en biseau, sont légèrement recourbées en sens inverse l'une de l'autre. On introduit une extrémité, la concavité tournée en haut, sous la portion d'os à soulever, et on fait exécuter à l'instrument un mouvement de bascule. Les deux extrémités peuvent indifféremment servir à la manœuvre, mais, dans certains élévatoires, une seule des extrémités est recourbée en S, et c'est celle-ci qui sert à exécuter le relèvement. Pour éviter que le levier prenne son point d'appui sur la portion d'os voisine de celle qu'il s'agit de soulever, J. Louis Petit employait un petit chevalet, mais il est facile d'y suppléer à l'aide du doigt. D.

ELFINGER (ANTON). Médecin allemand, né à Vienne en 1822, suivit les cours de l'Université de sa ville natale et s'y fixa comme praticien. Il mourut prématurément le 19 janvier 1864.

Elfinger a acquis une grande réputation comme dessinateur; c'est lui qui a reproduit d'après nature, avec une fidélité merveilleuse, les affections cutanées qui se trouvent dans l'*Atlas des maladies de la peau* de Ferd. Hebra (Vienne, 1856-1866, in-fol.). Il modela un grand nombre de pièces anatomiques en cire. On lui doit encore l'ouvrage suivant :

Anatomie des Menschen die Knochen-, Muskel- und Bänderlehre enthaltend. Wien, 2. Aufl., 1854, 27 pl., in-fol. Cet ouvrage est surtout destiné à l'enseignement du dessin anatomique. L. Hn.

ELGSTRÖM (GUSTAV). Né à Stockholm, le 23 octobre 1786, fit ses premières études à l'Université d'Upsal, puis se rendit dès 1812 à Stockholm, où il suivit les cours de l'hôpital des Séraphins. Il revint à Upsal en 1813, pour y passer son examen de candidat en médecine, et en 1814 son examen de licencié. Il fut nommé en 1816 maître en chirurgie et médecin de la maison du roi Charles XII; en 1817, il soutint sa thèse de doctorat en médecine à Upsal et en 1818 il reçut son brevet de médecin de la reine Hedwige Elisabeth Charlotte. Il remplit avec intelligence diverses fonctions administratives du ressort de la médecine, telles que membre du Conseil de santé, intendant des eaux minérales, etc., et il se distingua par son dévouement, lors de l'épidémie de choléra de 1834, ayant été le premier médecin de l'hôpital spécial établi dès l'invasion du fléau. Il est mort le 22 septembre 1852.

Nous citerons de lui :

I. *Dissertatio inauguralis. Brevis expositio epilepsiæ.* Upsal, 1817. — II. *Utdrag af Engelska Läkarens Dokt. Charles Morgan's Anteckningar om Medicineus Tillstaand i Frankike aar* 1816. In *Svenska Läkare Sallskapets Arsberattelse*, 1818, p. 69. — III. *Berättelse om Högstsalig H. M. Enke-Drottningens, Hedwig Elisabeth Charlottas, sista sjukdom och dod. Inford i Protokollet som hölls vid k. Liköppningen.* Stockholm, 1818, in-4°. A. D.

ELHAUNE. Synonyme de Henné (*Lausonia inermis* L.), de la famille des Lithrariées. PL.

ELICHMANN (JOHANN). Médecin allemand, né en Silésie, exerça son art à Leyde, où il mourut en 1639. Fort érudit, linguiste distingué, il connaissait seize langues; il avait particulièrement cultivé le persan et l'arabe. Il a laissé une traduction latine et arabe de la *Table de Cebès*, avec l'original grec, qui parut en 1640 avec une préface de Saumaise et une *Lettre* en arabe sur l'utilité de cette langue pour les médecins, publiée à Iéna en 1637, enfin l'opuscule suivant :

Diss. de fatali vitae termino, secundum mentem Orientalium. Lugduni Batav., 1639, in-4°. L. HN.

ÉLICHRYSUM. *Voy.* HELICHRYSUM.

ÉLIDE. Nom donné au *Smilax aspera* L. par Dioscoride. PL.

ÉLIE DE LA POTERIE. *Voy.* POTERIE (DE LA).

ÉLIEN (CLAUDIUS-ÆLIANUS-SOPHISTA). Nous le mentionnons à cause de son *Histoire des animaux*. Cet ouvrage n'a pas été conçu d'après un plan méthodique; ce n'est qu'un recueil de particularités curieuses. Les meilleures éditions du Περὶ ζώων ἰδιότητος, *De animalium natura*, d'Élien, sont celles de Gronovius (Londres, 1744, 2 vol. in-4°), de G. Schneider (Leipzig, 1784, 2 vol. in-8°), et de Fr. Jacobs (Iéna, 1832, 2 vol. in-8°). Le livre d'Élien a surtout de la valeur parce qu'il contient de nombreux extraits d'auteurs perdus.

Élien naquit à Préneste, en Italie, vers la fin du deuxième siècle de l'ère chrétienne, et mourut vers 260. Il résidait à Rome et avait le titre de citoyen romain; néanmoins, il s'occupa particulièrement de la langue et de la littérature grecques qu'il possédait à fond. On lui doit encore plusieurs ouvrages étrangers aux sciences naturelles et que nous passerons sous silence. L. HN.

ÉLIOCARMOS. *Voy.* HELIOCARMOS.

ELISIO (GIOVANNI), en latin ELYSIUS. Médecin napolitain, vivait en 1556, d'après la biographie Didot. Il fut médecin de Ferdinand, roi d'Aragon, et s'occupa avec succès de la littérature orientale. Ceux de ses ouvrages qui se rapportent à la médecine ont pour titre :

I. *Breve Compendium de balneis totius Campaniae.* Venetiis, 1553, 1556, in-fol. Neapoli, 1590, in-8°. — II. *De curatione morbi gallici contra barbaros et vulgares empiricos.* L. HN.

ELIUS PROMOTUS (Αἴλιος Προμῶτος). Médecin grec d'Alexandrie, d'une époque incertaine. Les uns le font vivre dans le premier siècle avant Jésus-Christ, d'autres, avec Choulant, le placent dans la seconde moitié du premier siècle de l'ère chrétienne. C'est peut-être le personnage cité par Galien sous le nom d'*Ælius*. On a de cet auteur divers ouvrages sur la médecine restés à l'état de manuscrits et disséminés dans diverses Bibliothèques. Kühn ne les a pas publiés dans sa *Collection des écrivains médicaux grecs*. Il a inséré quelques

extraits de l'ouvrage intitulé Δυναμερόν (*Medicinalium formularum collectio*) dans ses *Additamenta ad Elenchum Med. Vet. a J.-A. Fabricio in Bibl. graeca exhibit.* Bona a inséré quelques extraits du même ouvrage dans son *Tractatus de scorbuto* (Vérone, 1781, in-4°). Mercuriali et Schneider citent d'autres de ses ouvrages. L. Hn.

ELIVE. Nom égyptien donné au *café* (*Coffea arabica* L.), de la famille des Rubiacées. Pl.

ÉLIXIR. Vieux mot appliqué à des médicaments de composition très-variable, qui ont pour base des teintures et des alcoolats ou même de l'alcool. Nous donnerons ici les formules les plus connues, qui ne sont pas toujours les plus usitées de nos jours.

ÉLIXIR ACIDE DE DIPPEL

Mélange d'acide sulfurique et d'alcool, coloré par le safran et le kermès animal. A peu près inusité en France.

ÉLIXIR ACIDE DE HALLER

Autre acide sulfurique alcoolisé. L'alcool et l'acide y sont en parties égales. mais cette formule n'est pas celle de toutes les pharmacopées. La pharmacopée autrichienne indique 3 parties d'alcool contre 1 partie d'acide. Cet élixir, ainsi que le précédent, se donne comme tisane stimulante et astringente, à la dose d'une dizaine de gouttes, répétées trois ou quatre fois par jour, dans de l'eau ou une tisane aromatique.

ÉLIXIR AMER DE BOERHAAVE

Alcoolat de cochléaria et de raifort, de chaque 100 grammes; moutarde, roquette, vélar, cresson et houblon, de chaque 100 grammes. Stimulant antiscrofuleux. Par cuillerées à café dans un véhicule.

ÉLIXIR AMÉRICAIN DE COURCELLES

Élixir célèbre, dont la formule varie; Henry et Guibourt pensent l'avoir bien déterminée. Comme elle comprend plus de vingt plantes, nous nous bornerons à dire qu'il y entre de l'aunée, du millepertuis, de l'écorce de bois de fer, du sureau, du bois de genévrier, de l'asarum, etc., plus, un peu d'opium. Une ou deux cuillerées à café par jour contre la chlorose, l'anémie, la dyspepsie, etc.

ÉLIXIR ANTISCROFULEUX

Il se prépare par macération (pendant huit jours) de racine de gentiane, 4 grammes, et de carbonate d'ammoniaque, 2 grammes, dans alcool (à 60 degrés), 125 grammes. Une cuillerée à dessert ou à soupe.

ÉLIXIR DE GARUS

Cet élixir digestif, moins employé qu'autrefois, est une excellente préparation, qu'il ne faut pas confondre avec l'alcoolat (*voy.* Garus).

Pour préparer l'élixir, faites macérer pendant deux jours 1 gramme de vanille et 50 centigrammes de safran dans 1000 grammes de l'alcoolat de Garus;

d'autre part, faites infuser pendant une demi-heure 20 grammes de capillaire du Canada dans 500 grammes d'eau bouillante; faites un sirop que vous ajouterez à la macération ci-dessus. Il est bon d'être prévenu que la formule suivie par les pharmaciens est très-variable. Si l'on veut se procurer une préparation dont on connaisse bien la composition, il faut la formuler soi-même ou prescrire la formule du *Codex*, qui diffère peu de la précédente. La dose est d'une cuillerée à soupe un peu avant ou, mieux, après le repas.

ÉLIXIR DE LONGUE VIE

C'est une macération de 40 grammes d'aloès, 5 grammes d'agaric blanc, 5 grammes de racine de gentiane, 5 grammes de rhubarbe, 5 grammes de safran, 5 grammes de zédoaire, 5 grammes de thériaque, dans 200 grammes d'alcool à 80 degrés.

ÉLIXIR PARÉGORIQUE

L'élixir d'Édimbourg s'obtient en faisant macérer pendant huit jours 4 grammes d'opium pur, 6 grammes d'acide benzoïque, 6 grammes de safran, dans 180 grammes d'alcool, avec addition de 1 gramme d'huile essentielle d'anis et 70 grammes d'ammoniaque liquide. Filtrer.

L'élixir de Dublin ne contient pas d'ammoniaque; en revanche, il renferme du camphre. Pour une macération dans 650 grammes d'alcool à 60 degrés, les doses d'*extrait d'opium par l'alcool*, de l'acide benzoïque et de l'huile volatile d'anis, sont, pour chaque, de 5 grammes; celle du camphre est de 2 grammes.

L'élixir de New-York contient également du camphre et peu d'ammoniaque.

Les doses varient nécessairement suivant qu'on adopte telle ou telle pharmacopée. Le *Codex* a adopté en 1866 et en 1884 la pharmacopée de Dublin.

M. P. Vigier fait à ce sujet les réflexions suivantes : « Dès que l'ammoniaque rencontre la solution alcoolique d'opium, elle précipite la morphine et la narcotine. C'est en faisant cette préparation avec sagacité que Guilliermond eut la première idée de son procédé de titrage de l'opium par l'ammoniaque.

« Il est vrai que l'excès d'alcali dissout le précipité alcaloïdique; mais l'acide benzoïque passe immédiatement à l'état de benzoate d'ammoniaque. Ce n'est plus là une préparation rationnelle, et c'est avec raison qu'elle a été abandonnée chez nous.

« La formule en usage aujourd'hui et qui se généralise de plus en plus est la suivante : Extrait d'opium 5 grammes, acide benzoïque 5 grammes, essence d'anis 5 grammes, camphre 2 grammes, alcool à 60 degrés 650 grammes. Faites dissoudre l'extrait d'opium dans l'alcool et filtrez après huit jours de macération » (*Gaz. hebdom.*, 1885, p. 450).

ÉLIXIR AMER DE PEYRILHE

Macération pendant dix jours de 10 grammes de racine de gentiane et de 5 grammes de carbonate de soude dans 500 grammes d'alcool à 60 degrés.

ÉLIXIR DE PYRÈTHRE COMPOSÉ

Eau dentifrice (*voy.* DENTIFRICES et DENTS).

ÉLIXIR DE STOUGHTON (*voy.* STOUGHTON)

ÉLIXIR DE GUILLIÉ

Préparation assez compliquée obtenue par macération d'une douzaine de substances dans de l'eau et de l'alcool. Parmi ces substances, il entre, pour 20 litres d'eau et 20 litres d'alcool à 60 degrés : 10 grammes d'aloès, 1500 grammes de jalap, 90 grammes de racine de colombo, 10 grammes d'iris de Florence, 60 grammes de safran, 10 grammes de sulfate de quinine, 10 grammes d'émétique, 10 grammes de nitre, etc. ; on ajoute un peu de sirop de sucre à la préparation.

ÉLIXIR VISCÉRAL D'HOFFMANN

Macération de zestes d'oranges, 60 grammes ; écorce de cannelle, 20 grammes ; carbonate de potasse, 10 grammes ; extraits de gentiane, absinthe, trèfle d'eau, cascarille, de chaque 10 grammes, dans 480 grammes de vin d'Espagne. Forte cuillerée à café dans un peu d'eau, avant les repas.

L'*élixir de Gendrin* est imité de celui d'Hoffmann, mais la macération a lieu dans de l'eau distillée de menthe ; il contient de la myrrhe. Dose, une cuillerée à café. DECHAMBRE.

EL-KADSJE. On donne ce nom dans le Khorassan à une espèce de buisson épineux qui donne une sorte de mauve. C'est probablement l'*Alhagi Maurorum*. PL.

EL-KINDI. Plus connu sous le nom de ALKINDI (*voy.* ce mot). D.

EL-KOFTI. C'est à titre d'historien de la médecine plutôt que de médecin proprement dit que ce personnage nous a paru mériter une mention dans ce Dictionnaire. Du reste, ses écrits, et notamment son *Histoire des savants*, attestent qu'il était initié à la science médicale.

Né en Égypte, à Koptos, en 1172, il mourut en Syrie au commencement de l'année 1249, vizir du sultan d'Alep, Malek Ennacer. Ce qui le caractérise et en fait un personnage typique, c'est sa passion pour l'étude et les livres. Safadi, son biographe, raconte qu'Ebn el-Kofti possédait un ouvrage incomplet, qu'il cherchait en vain à compléter, quand il apprit qu'il en existait des fragments au marché des bonnetiers. Il y courut, mais l'artisan avait fait entrer ces feuilles dans ses formes. Ebn el-Kofti tomba dans un profond chagrin. Il cessa de se rendre au palais, prit le deuil, et reçut les visites de condoléance de ses amis. A sa mort, il laissa une bibliothèque qui fut estimée 50 000 pièces d'or.

Ebn el-Kofti cultivait toutes les sciences et leur consacra de nombreux écrits. Le seul qui nous intéresse est celui qui porte généralement le titre de *Tarikh el Hokama*, annales des savants, que nous ne possédons malheureusement qu'à l'état d'abrégé. Il ne contient pas moins de 400 notices disposées par ordre alphabétique et portant sur les *savants* de la Grèce, aussi bien que sur ceux de l'Orient, à l'*exclusion des littérateurs*. Si nous faisons cette remarque, c'est que nous tenons à relever un état de choses ignoré non-seulement du public, mais aussi des polygraphes qui se croient autorisés à trancher ces questions sur lesquelles ils ne possèdent aucun renseignement original. Un critique

du *Temps* écrivait il y a une dizaine d'années que l'on feuilletait longtemps un dictionnaire biographique arabe avant de rencontrer le nom d'un savant.

Ebn el-Kofti avait été précédé dans la carrière par l'auteur du *Fihrist*, Ebn Ennedim, mais il a l'avantage d'être venu trois siècles plus tard, et aussi de donner de nombreux détails que ne comportaient pas les cadres du *Fihrist*, qui embrasse tous les genres d'écrits, et touche à peine à la biographie. Ebn el-Kofti fut particulièrement exploité par l'auteur des *Dynasties*, Aboulfarage, qui lui a emprunté une centaine de notices. Il doit peut-être à son caractère exclusivement scientifique d'avoir été si longtemps ignoré ou négligé par les orientalistes, plus préoccupés d'œuvres littéraires. Casiri le premier, dans son catalogue de l'Escurial, a mis en lumière le livre sous le nom de *Bibliotheca philosophorum* dont il a reproduit de nombreuses et précieuses notices, tout en ignorant le nom de l'auteur. Il a même lu le livre assez négligemment, car il place l'auteur vers l'année 595 de l'hégire, tandis que certaines notices sont bien postérieures, notamment celle si curieuse sur son ami *Jousef Essebti*, mort en 625, qui lui avait promis de lui donner après son décès des nouvelles de l'autre monde, ce qui se trouva réalisé dans un songe (*voy.* Aboulfarage, p. 302 de la traduction). Les extraits de Casiri, défectueux, tronqués et mal traduits, ceux d'Aboulfarage, sont restes jusqu'à ces derniers temps les seuls documents originaux qu'aient pu consulter les historiens des sciences et de la médecine en Orient. Aujourd'hui que les manuscrits d'Ebn el-Kofti ne manquent plus en Europe, il serait temps de faire pour lui ce qu'on a fait pour Ebn Ennedim et Ebn Abi Ossaïbiah, c'est-à-dire de l'imprimer, et même de le traduire.

H. Leclere.

ELLAGIQUE (Acide) ou **BEZOARDIQUE** (Acide). $C^{28}H^{6}O^{16}$. L'acide *ellagique* (anagramme de gallique) se forme, en même temps que l'acide gallique, lorsqu'on expose au contact de l'air une infusion concentrée de noix de galle, le mélange d'acide ellagique et d'acide gallique se dépose sous forme d'une poudre grise ou blanc fauve. En traitant ce dépôt par l'eau bouillante, l'acide gallique se dissout et l'acide ellagique très-peu soluble dans l'eau est repris par une lessive de potasse caustique qui le dissout; on le précipite de la solution par de l'acide chlorhydrique.

Certaines concrétions animales dites *bézoards orientaux* sont souvent constituées presque en entier par de l'acide ellagique ; les *bézoards* sont d'un vert olive foncé, quelquefois brunâtres ou marbrés. Leur forme est ovoïde ou réniforme; lisses, cassants, ils renferment un noyau autour duquel sont disposées des couches concentriques. Leur odeur est faiblement aromatique et rappelle l'odeur de l'ambre gris ; leur volume varie depuis celui d'une fève à celui d'un œuf de poule.

Pour extraire l'acide ellagique de ces bézoards, on les prive de leur noyau, on les pulvérise et on les traite à froid par une solution moyennement concentrée de potasse caustique jusqu'à parfaite dissolution, en évitant le contact de l'air, car la solution absorbe vivement l'oxygène. La solution opérée, on décante le liquide clair et on y fait passer un courant d'acide carbonique; l'élagate de potasse se dépose alors sous la forme d'un précipité presque blanc ; on le purifie en le faisant cristalliser dans de l'eau bouillante, puis les cristaux sont dissous dans l'eau bouillante et décomposés par l'acide chlorhydrique.

L'acide ellagique constitue une poudre légère d'un blanc jaunâtre, formée

par des prismes microscopiques transparents. Il est à peu près insoluble dans l'eau et sans saveur. Il est infusible, exposé à la chaleur, il se charbonne. L'alcool le dissout en petite quantité, l'éther ne le dissout pas. L'acide cristallin renferme 4 équivalents d'eau de cristallisation qu'il perd à 100 degrés.

La potasse caustique le dissout immédiatement avec une couleur jaune. Il se dissout également dans l'acide sulfurique concentré; l'eau l'en précipite sans altération. Le protochlorure de fer le colore en verdâtre, puis en vert clair, et finalement il se produit un liquide opaque et bleu noir comme de l'encre sans qu'il paraisse s'y former un précipité. Si on verse le perchlorure de fer dans une solution alcoolique saturée d'acide ellagique, il se forme des coagulums d'un beau bleu foncé semblable à du bleu de Prusse.

Les sels formés par l'acide ellagique sont peu connus. Le sel d'ammoniaque est insoluble. Le sel de potasse s'obtient en faisant passer dans la solution potassique de l'acide un courant d'acide carbonique; il se présente sous la forme d'une masse légère formée de cristaux prismatiques, microscopiques, transparents, d'une couleur jaune verdâtre; il est peu soluble dans l'eau. Le sel de soude se prépare en le précipitant de sa solution sodique par l'acide carbonique; ses propriétés sont analogues à celles du sel de potasse. Les autres ellagates sont insolubles. LUTZ.

ELLAIN (NICOLAS). On a souvent confondu Nicolas *Ellain* avec Richard *Hélain*, médecin de Charles VIII, roi de France, docteur de la Faculté de Paris (1470), anobli par lettres de mars 1496 (*Arch. nat.* J. J., 227. Charte 596) et mort le 15 mars 1517.

Nicolas Ellain, lui, fut docteur le 16 janvier 1571, et doyen dans les deux années 1584 et 1597. Ce fut un personnage important; il occupa la chaire de pharmacie, fut nommé censeur royal, et rendit de tels services que dans notre école on avait l'habitude de l'appeler l'*Atlas des Écoles*. En vain la Faculté voulut reconnaître et récompenser en partie ses travaux par un honoraire plus considérable que celui que l'on donnait ordinairement à la fin de chaque décanat, le modeste doyen ne voulut accepter que l'honoraire ordinaire. Ce fut lui qui mit en ordre les Archives de sa chère école, qui rechercha, recouvra, autant qu'il put, des pièces, des monuments égarés, et fit un relevé des registres commentaires jusqu'à la fin de ses deux décanats. Le fisc voulut, en 1585, soumettre la Faculté à la taxe commune; Ellain fit valoir les anciens priviléges et obtint l'exemption. C'est encore à ses soins que l'on dut, en 1598, l'inventaire des biens, titres et meubles de l'école, avec une description des papiers et parchemins, le tout écrit et rédigé par Jacques Fardeau, grand appariteur. Nicolas Ellain était lettré. Selon Mercklin (*Van der Linden renovatus*, 1686, in-4°, p. 852), il a écrit un *Tractatus de peste ejusque præcavendæ modo*, qui a été imprimé, avec des notes de Guy Patin, dans les ouvrages de Ph. Guybert, Paris, 1649, in-8°. De plus il s'essaya dans la poésie latine et dans la poésie française. Deux circonstances mémorables se présentèrent qui mirent en vibration sa fibre. La première fut l'entrée à Paris, le 9 mars 1570, de Pierre de Gondy, évêque de Paris. Ellain fêta sa bienvenue dans un panégyrique de 102 vers : *Discours panégyrique à Révérend Père en Dieu, monseigneur Pierre de Gondy*... Paris, 1570, in-4°. Le second événement fut la promotion au cardinalat de Henri de Gondy, également évêque de Paris : *Ad cardinalem... Henricum Gondium*... Paris, 1618, in-4°. Dès l'année 1561, notre médecin avait

tenté le genre sonnet. Il avait un faible pour les évêques, car c'est encore à un évêque de Paris, Eustache du Bellay, qu'il adressa ses 90 sonnets publiés à Paris, et distribués en deux livres. Les *Sonnets de Nicolas Ellain* ont été réédités dans ces derniers temps par M. Ach. Genty. Paris, 1862, in-16. Nicolas Ellain est mort à Paris, le 30 avril 1621. Il avait été le médecin de Pierre de l'Esberte, qui en parle en ces termes, au 15 septembre 1609 : « Je fus voir, ce jour, M. de Helin, mon médecin, taillé pour la troisième fois, en l'aage de soixante-neuf ans, lequel je trouvay à table, tout vestu et habillé, faisant bonne chère, et achevant de disner avec trois ou quatre de ses amis... » A. C.

ELLAR. Nom hébreu qui se rapporte au *chêne* blanc (*Quercus robur* L.), de la famille des Cupulifères. Pl.

ELLÉBORE. *Voy.* Hellébore.

ELLENBERGER (Heinrich). Né à Homberg, dit-on, vers 1570. Il fut reçu docteur à Marbourg en 1600 et y devint professeur extraordinaire. Il quitta cette ville pour Halle, appelé par le duc de Mecklembourg, qui le nomma son premier médecin. Il mourut à Halle en 1624. On cite de lui :

I. *Dissertatio de purgantium medicamentorum et purgandorum humorum natura.* Marbourg, 1600, in-4°. — II. *Dissertatio de adipe.* Ibid., 1602. — III. *Dissertatio de calculo.* Ibid., 1603. — IV. *Dissertatio de dysenteria.* Ibid., 1604. — V. *Dessertatio de periaptis et amuletis.* Ibid., 1607. — VI. *Kurze Beschreibung des Sauerbrunnen zu Wildungen.* Marbourg, 1619, in-8°. A. D.

ELLER (Johann-Theodor). Médecin allemand, né le 29 novembre 1689, à Plötzgau, dans le duché d'Anhalt, étudia le droit à Quedlimbourg et à Iéna, puis la médecine et les sciences naturelles à Halle, Leyde, Amsterdam et Paris. En 1721, il fut nommé médecin du duc d'Anhalt-Bernburg, et trois ans après fut appelé à Berlin, où il obtint une chaire au Collége médico-chirurgical fondé en 1724. C'est à Eller et à Stahl (de Halle) qu'est dû l'édit médical rendu le 27 septembre 1725, et qui fut le point de départ de l'organisation sanitaire actuelle de la Prusse. En 1727, il partagea avec Gabriel Senff, professeur de chirurgie et chirurgien de régiment, la direction de l'hôpital de la Charité récemment ouvert. Il fut nommé en 1755 médecin de Frédéric-Guillaume, roi de Prusse ; il conserva ce titre sous Frédéric le Grand, qui y joignit, vingt ans plus tard, ceux de conseiller privé et de directeur du Collége médico-chirurgical. Il était membre de l'Académie des sciences de Berlin. Eller mourut le 13 septembre 1760, laissant :

I. *Gazophylacium seu catalogus rerum mineralium et metallicarum.* Bernburgi, 1723, in-8°. — II. *Nützliche und auserlesene medicinische und chirurgische Anmerkungen sowohl von innerlichen als auch äusserlichen Krankheiten*, etc., *welche bishers in.... der Charité zu Berlin vorgefallen.* Berlin, 1730, in-8° (nous n'avons pas eu sous les yeux cet ouvrage qui d'après certains bibliographes n'aurait vu le jour qu'en 1740). — III. *Neue Versuche mit dem menschlichen Blute.* Dans la 22e partie des *Physicalischen Belustigungen.* Berlin, 1741, in-8°. — IV. *Physiologia et pathologia medica, seu philosophia corporis humani sani et morbosi; das ist gründliche*, etc., in 2 Theilen herausgegeben und vermehrt von Dr Joh. Zimmermann. Schneeberg, 1748, 2 vol. in-8° ; Altenburg, 1770, in-8°. Eller protesta contre la publication de cet ouvrage qui n'est qu'un résumé incorrect des leçons qu'il avait faites au Collége médico-chirurgical de 1726 à 1734. — V. *Observationes de cognoscendis et curandis morbis, praesertim acutis.* Regiomont. et Lipsiae, 1762, in-8° ; Amstelodami (Genève), 1766, in-8°. Trad. en français par Agathange Le Roi. Paris, 1774, in-12. — VI. *Vollständige*

Chirurgie oder gründliche Anweisung zur Erkenntniss und Kur aller äusserlichen Krankheiten des menschlichen Körpers. Berlin, 1763, in-8° (posthume). — VII. *Ausübende Arzneiwissenschaft oder Anweisung zur Erkenntniss und Kur aller innerlichen Krankheiten des menschlichen Körpers.* Berlin, 1767, 1777, in-8° (posthume). — VIII. *Physikalische, chemische, anatomische und medicinische Abhandlungen aus den Schriften der k. Akad. der Wissensch. gezogen.* Aus dem Französichen übersetzt von C.-A. Gerhard, 2. Theil. Berlin, 1763, in-8° (c'est la collection de ses mémoires présentés à l'Académie de Berlin et traduits du français en allemand). L. Hn.

ELLINGER (Andreas). Médecin allemand, né à Orlemunde, en Thuringe, en 1526, fit ses humanités à Wittemberg, obtint en 1549 le titre de maître ès arts, puis s'appliqua à l'art de guérir et fut reçu docteur à Leipzig en 1557. Il fut appelé en 1569 à occuper la première chaire de médecine à Iéna et fut élu trois fois à la dignité de recteur. Ellinger mourut le 12 mars 1582, laissant plusieurs ouvrages écrits en vers latins :

I. *Hippocratis aphorismorum, id est, selectarum maximeque rararum sententiarum paraphrasis poetica.* Francofurti, 1579, in-8°. — II. *Hippocratis prognosticorum paraphrasis poetica cum C. Celsi aliquot Hippocratis prognosticorum versione latina.* Francofurti, 1579, in-8°. — III. Quelques *consultations* dans le recueil de Jean Wittich. Leipzig, 1604, in-4°. L. Hn.

ELLIOT (Les).

Elliot ou **Elliott** (John). Né en 1747 à Chard, dans le comté de Somerset, fut mis à quatorze ans en apprentissage chez un apothicaire à Londres. Il ouvrit lui-même une pharmacie vers 1777, et s'occupa de recherches scientifiques et d'expériences chimiques. Ayant cru reconnaître qu'une certaine préparation saline de magnésie était un remède contre quelques genres de fièvre, il répéta, pour s'en assurer, de nombreux essais sur des pauvres de son voisinage et, encouragé par ses succès, il se procura un diplôme de médecin et commença, vers 1780, à exercer la médecine dans un local particulier, en se bornant d'abord à l'administration de son remède et sans abandonner son premier état. Elliot s'était toujours fait remarquer par la douceur de son caractère et par son assiduité à l'étude des sciences, lorsque, à l'âge de quarante ans, une passion malheureuse vint détruire le repos dont il jouissait. Épris d'un amour insurmontable, dont l'aveu fut reçu avec dédain, il tomba dans une mélancolie profonde : il résolut de mettre fin à ses jours, après avoir arraché la vie à la cruelle qui faisait son malheur. Il lui tira un coup de pistolet qui ne fit que la blesser. Il fut arrêté avant d'avoir pu se frapper lui-même. Mis en prison, il refusa de prendre aucune nourriture, et mourut le 22 juillet 1787 (Dezeimeris).

Les ouvrages d'Elliot renferment des expériences nouvelles, des vues ingénieuses, et sont écrits avec clarté et simplicité. En voici les titres :

I. *Philosophical Observations on the Senses of Vision and Hearing. To which is added a Treatise on Harmonic Sounds, and an Essay on Combustion and Animal Heat.* London, 1780, in-8°. — II. *Essays on Physiological Subjects.* London, 1780, in-8°. — III. *Address to the Public on Subject of the utmost Importance to Health.* London, 1780, in-8°. — IV. *An Account of the Nature and Medicinal Virtues of the Principal Mineral Waters in Great-Britain and Ireland, and those most in Repute on the Continent,* etc. London, 1781, in-8°. — V. *Observations on the Treatment of Fever.* London, 1782, in-8°. — VI. *The Medical Pocket-Book, containing a Short but Plain Account of the Symptoms, Causes and Methods of Cure of the Diseases Incident to the Human Body,* etc. London, 1781, in-12. — VII. *Elements of the Branches of Natural Philosophy connected with Medicine,* etc., 2e édit. London, 1782, in-8°. — VIII. Articles dans *Philos. Transactions.* — IX. Elliot a

publié une édition des œuvres de Fothergill avec une vie de l'auteur et des notes. London, 1781, in-8°. — X. Une relation sur la vie et la mort d'Elliot a paru à Londres en 1787, in-4°.
L. Hn.

Elliot (Josef). Médecin suédois, né à Carlberg, le 1er janvier 1799, fit ses études à Upsal, où il fut reçu docteur en philosophie en 1821, et docteur en médecine en 1827. Il se fit recevoir maître en chirurgie à Stockholm en 1830, et devint la même année médecin de l'hôpital général de la garnison de Stockholm, puis chirurgien provincial du district de Stockholm. En 1838, il devint professeur adjoint d'accouchement à l'Institut carolin de cette ville, et en 1849 professeur titulaire à l'Institut des sages-femmes. Il mourut à Stockholm en 1855, laissant :

I. *Angor pectoris idiopathicus ex aucta crassitudine et dilatatione ventriculi sinistri oriundus* (praes. Romanson). Upsaliae, 1826, in-4°. — II. *Om Puerperalfeberepidemier aa Barnbördshus, deras orsaker och medlen att dem förekomma.* Stockholm, 1844, in-8°. — III. *Bidrag till moderpolyperns kännedom.* Stockholm, 1846, in-8°. — IV. *Aaterblik paa förhaallandet i Stockholms allmänna Barnbördshus under de senare* 13 *Aaren* 1835-1847, *statistiskt, comparativt och kritiskt behandlat.* Stockholm, 1848, in-8°. — V. Nombre considérable d'articles sur les accouchements et la médecine pratique dans les recueils périodiques suédois.
L. Hn.

Elliot (Robert). Né vers 1810, reçu docteur à Édimbourg en 1836, licencié du Collége royal des médecins de Londres en 1859, enseigna de 1838 à 1846 la matière médicale à l'École de médecine de Newcastel-on-Tyne, puis se fixa à Carlisle, où il devint en 1850 membre du *Board of Health*, et en 1873, croyons-nous, *Medical officer*. Il rendit d'éminents services à cette ville au point de vue de l'hygiène publique et mourut en 1881. Ses principaux mémoires, reproduits du *Carlisle Patriot*, du *Carlisle Journal*, etc., ont pour titres :

I. *Appeal to the Public in behalf to the Carlisle Fever Hospital, or House of Recovery.* Carlisle, 1864, in-4°. — II. *Our Water Supply.* Carlisle, 1875, in-4°. — III. *The Water Supply of Carlisle.* Carlisle, 1875, in-4°. — IV. *Annual Reports an the Health of Carlisle during the Years* 1875-1880. Carlisle, 1876-1881, in-8°. — V. *Case of Univentricular or Tricoelian Heart.* Cambridge, 1877, in-8°. — VI. *On the Sewage Question.* Carlisle, 1879. — VII. *A Rare Case of Bullet in the Brain for Sixty-five Years.* Carlisle, 1881, in-8°. — VIII. *Model of a Sleeping Room.* Carlisle (sans date). — IX. Voy. : *Testimonials in Favor of Robert Elliot as Medical Officer of Health of Carlisle.* Carlisle, 1873
L. Hn.

Elliot (George-Thomson). Médecin américain, né à New-York le 11 mai 1827. Il prit ses premiers grades au *Columbia College* en 1845, puis étudia la médecine sous Valentine Mott; il fut reçu docteur à New-York en 1849 et servit pendant près de deux ans dans les hôpitaux de sa ville natale, puis au *Lying-in Hospital* de Dublin et au *Dreadnaught Hospital* de Londres, soit comme interne, soit comme *resident pupil*. Il visita les écoles et les hôpitaux les plus célèbres de l'Europe, et à son retour en Amérique devint médecin *resident* à la Maternité de New-York. Enfin, en 1853, il se fixa à New-York comme praticien, devint en 1854 médecin de l'hôpital Bellevue, puis médecin consultant à la Maternité, etc. Pendant deux ans il fut médecin des maladies de la peau et des maladies des femmes au *Northern Dispensary*; en 1855, il fut professeur d'anatomie au collége médical de Vermont. Enfin, en 1861, il devint professeur d'accouchement et de maladies des femmes et des enfants au Collége annexé à l'hôpital Bellevue. Elliot a laissé la réputation d'un excellent clinicien et d'un professeur consciencieux. Il mourut d'apoplexie le 29 janvier 1871. On a de lui :

I. *Observations on Injuries of the Head in Young Children, requiring the Trephine.* New-York, 1854, in-8°. — II. *Obstetric Clinic : a Practical Contribution to the Study of Obstetrics and the Diseases of Women and Children.* New-York, 1868, in-8°. — III. *Description of a New Midwifery Forceps*, etc. (s. l. n. d.), in-8°. — IV. *Address delivered before the Alumni of the Medical Department of the University of the City of New-York.* New-York, 1868, in-8°. L. Hn.

ELLIOTSON (John). Célèbre médecin anglais, l'un des professeurs les plus brillants et les plus populaires de Londres, l'un des praticiens les plus éminents et les plus répandus de la métropole, a tenu pendant plusieurs années le sceptre de sa profession en Angleterre, jusqu'au jour où, par une aberration d'esprit inconcevable, il sacrifia une position et une réputation sans égales à la défense des prétendues merveilles du mesmérisme, qu'avait colporté à Londres le baron Dupotet.

Elliotson naquit vers 1792 à Londres, où son père était chimiste. Il se rendit à Édimbourg pour y étudier la médecine et trois ans après passa à Cambridge. Il prit, au bout de trois nouvelles années, en 1810, d'après Callisen, le degré de docteur en médecine, puis revint à Londres et suivit avec un zèle incomparable les services hospitaliers. Il fut nommé en 1817 médecin assistant au *Saint-Thomas Hospital*, puis en 1821 fit un cours de physiologie et de médecine légale à l'École de médecine de Grainger. En 1823, l'un des médecins de l'hôpital Saint-Thomas étant mort, Elliotson se mit sur les rangs pour le remplacer, mais il ne fut nommé que sur la promesse formelle de renoncer à tout enseignement hors de l'hôpital et même à l'hôpital Saint-Thomas, qui était entièrement entre les mains des directeurs du *Guy's Hospital*. Il accepta, mais fit une campagne heureuse pour faire lever l'interdit qui pesait sur lui, et du même coup affranchit l'hôpital Saint-Thomas et son école de la tutelle du *Guy's Hospital*. A partir de 1825, il enseigna la médecine pratique. Peu après, il publia une traduction de Blumenbach et un ouvrage sur les maladies du cœur (d'après sa biographie dans *Med. Times*, 1868, t. II, p. 164), enfin fit en 1829 un cours (*Lumleian Lectures*), au Collége des médecins, sur le diagnostic des maladies du cœur. En 1828, il commença, dans *the Lancet*, la publication de ses leçons cliniques, et c'est à partir de ce moment qu'il vit s'agrandir sa réputation et sa clientèle.

En 1831, Elliotson quitta l'école de médecine de Saint-Thomas et fut nommé professeur de médecine à l'Université de Londres, mais il conserva provisoirement ses fonctions de médecin de l'hôpital Saint-Thomas, car à cette époque l'École de médecine de l'Université ne possédait pas d'hôpital, ses élèves se rendaient à l'hôpital de Middlesex. Grâce aux efforts d'Elliotson, l'*University College Hospital* fut créé en 1834, et l'éminent professeur y obtint un service de médecine et une chaire de clinique. Il était alors au summum de sa réputation et de sa gloire, lorsque le baron Dupotet vint, en 1837, lui demander l'autorisation de faire des essais dans son service sur les effets curatifs du magnétisme animal. Elliotson y consentit et devint lui-même un fervent adepte du mesmérisme. On peut lire dans les journaux anglais de médecine du temps et dans les articles biographiques qui ont été consacrés à ce savant l'histoire lamentable de la chute de cet esprit d'élite. Nous n'insisterons pas sur cette histoire. Il quitta son hôpital, son enseignement (28 décembre 1838), et se lança à corps perdu dans la pratique du magnétisme animal. Il fonda même un hôpital spécial pour l'application de cette nouvelle méthode thérapeutique. La seule apparition qu'il fit à

partir de ce moment dans le monde médical, ce fut à l'occasion des leçons dont il fut chargé en 1846, comme *Harveian orator*, par le Collége des médecins de Londres. Tout ce qu'il publia, depuis son départ de l'École de l'Université, se trouve dans le *Zoist*, journal mesmérien rédigé par lui, et dans les recueils analogues, de même que dans les annales de la *Mesmeric Infirmary*.

Elliotson avait été président de la *Royal Medical and Chirurgical Society* en 1833, président perpétuel de la *Phrenological Society*, *fellow* de la Société royale de Londres et du Collége royal de médecine de cette ville. Il mourut à Londres le 27 juillet 1868.

Nous citerons de lui :

I. *Diss. inaug. de inflammatione communi*. Edinburgi, 1810, gr. in-8° (d'après Callisen) — II. *Numerous Cases illustrative of the Efficacy of the Hydrocyanic or Prussic Acid in Affections of the Stomach*, etc. London, 1820, in-8°. — III. *The Introductory Lecture of a Course upon State-Medicine*, etc. London, 1821, in-8°. — IV. *On the Recent Improvements in the Art of Distinguishing the Various Diseases of the Heart; being the Lumleyan Lectures*, etc. London, 1830, in-fol. — V. *Human Physiology, with which is incorporated much of the Elementary Part of the Institutiones physiologicae of J. F. Blumenbach*, etc. Edit. 5. London, 1840, in-8°. — VI. *Lectures on the Theory and Practice of Medicine, delivered at the University College. Edited by F.-C. Cooke and T.-G. Thompson*. London, 1839, gr. in-8°. — VII. *Numerous Cases of Surgical Operations without Pain in the Mesmeric State, with Remarks*, etc. London, 1843, in-8°. — VIII. *The Principles and Practice of Medicine... With Notes and Illustrations by N. Rogers*. London, 1839, gr. in-8°, 2e édit. *Edited by Nathaniel Rogers and Alexander Cooper Lee*. London, 1846, in-8°. — IX. *Mesmerism in India. Reprinted from « the Zoist », with Permission*, etc. London 1850, in-8°; 2e édit., ibid., 1850, in-8°. L. Hn.

ELLIS (Les).

Ellis (William). Malgré les recherches de Dezeimeris et les nôtres, il est impossible de dire si ce William Ellis est différent de son homonyme ; Watt, dans sa bibliographie anglaise, en fait deux personnages. Quoi qu'il en soit, le William Ellis que nous notons à cette place était contemporain de celui qui accompagna Cook dans un de ses voyages, et fut tout à la fois chirurgien et apothicaire à Londres. Il est surtout connu par l'opinion qu'il a soutenue avec énergie et talent, à savoir que la gonorrhée est une maladie complétement différente de la vérole, et sans liaison avec elle. Ses idées sont consignées dans l'ouvrage suivant :

An Essay on the Cure of Venereal Gonorrhea in a New Method, with some Observations on Gleets. Londres, 1771, in-8°. A. C.

Ellis (William). Chirurgien de la marine anglaise, mort à Ostende en 1785. Il fit ses études à l'Université de Cambridge, et demanda, en 1776, à faire partie de l'expédition que préparait Cook. Embarqué à Plymouth le 12 juillet 1776, il revint en Angleterre en 1780, et deux ans après il publia la relation de son voyage sous ce titre :

An Authentic Narrative of a Voyage performed by Captains Cook and Clarke in the Years 1776-1780. London, 1782, 2 vol. A. C.

Ellis (John). Éminent naturaliste anglais, né à Londres vers 1710, mort le 5 octobre 1776. Il se fit connaître par des recherches curieuses sur la nature des zoophytes, sur celle des corallines en particulier, et démontra, après Peyssonel, que les coraux n'étaient que des polypiers. Rien ne lui coûta pour par-

venir à résoudre la question, et c'est pour cela qu'il visita l'île de Sheppey, située à l'embouchure de la Tamise, ainsi que le littoral de Chester. Ellis s'est encore fait connaître par des conseils judicieux qu'il donna aux voyageurs pour apporter des Indes jusqu'en Europe des plantes, non pas mortes, mais conservant encore, après de longs trajets, leur puissance végétative. Voici les titres des principaux ouvrages publiés par ce digne observateur de la nature :

I. *Essay towards the Natural History of the Corallines and other Marine Productions of the Like Kind, commonly found on the Coast of Great Britain and Ireland. To which is added the Description of a Large Marine Polype taken near the North Pole.* London, 1755, gr. in-4°, trad. en franç. La Haye, 1756, in-4°. — II. *De dionœa muscipula, planta irritabili nuper detecta.* Lond., 1769. — III. *Directions to Voyagers for bringing over Plants... from the East Indies, and other Distant Countries, in a State of Vegetation.* London, 1770, in-4°. — IV. *Historical Account of Coffee.* London, 1774, in-4°. — V. *Description of the Mongostan and the Bread Fruit.* London, 1775, in-4°. — VI. *Treatise on Cattle.* London, 1776, in-8°. — VII. *Natural History of many Curious and Uncommon Zoophytes.* London, 1786, in-4°. — VIII. *Observations on a Remarkable Coralline* (Sertularia veretina). *Philos. Trans.*, 1252 ; Abr. X, 345. — IX. *On the Cluster Polypi* (Vorticella Encrinus). Ibid, 409. — X. Un grand nombre d'autres articles recueillis par les *Transactions philosophiques ;* Abrégé : 453, 490; XI, 46, 109, 307, 373, 508, 590, 674; XII, 41, 257 322, 355, 458, 468, 514, 612; XIII, 84, 85, 720. Ces mémoires ont été imprimés entre les années 1752 et 1770. A. C.

Ellis (Daniel). Médecin distingué de la Grande-Bretagne, qui s'est fait surtout connaître par des recherches importantes touchant les modifications apportées dans l'atmosphère par la germination des graines, la végétation des plantes et la respiration des animaux. Né dans le comté de Glocester, il vint étudier la médecine à Londres et eut pour maîtres Babington, Cline, Haighton et Astley Cooper. Peu de temps après, il servit en qualité de médecin dans un régiment de cavalerie. Mais ce régiment ayant été dissous, Ellis vint résider en Écosse, et vers l'année 1801 il assistait aux leçons médicales faites à l'Université de Glasgow, particulièrement celles du professeur Jeffray, sur l'anatomie et la physiologie. C'est à Glasgow qu'il se fit recevoir docteur en vue de faire de la pratique à Cheltenham, mais il abandonna bientôt ce dernier projet; il vint à Édimbourg, et élu entra dans la Société médicale de cette ville, dont il fut président en 1806. Ayant résolu d'abandonner la profession médicale, Ellis dirigea toute son attention du côté de l'agriculture, et fut ainsi conduit à mettre en relief l'économie du règne végétal, sujet qui l'occupa pendant tout le reste de sa vie. Il est mort à Édimbourg, dans sa maison d'Inverleith Row, le 17 janvier 1841, laissant les ouvrages suivants :

I. *An inquiry into the Changes induced on Atmospheric Air by the Germination of Seeds, the Vegetation of Plants, and the Respiration of Animals.* Édimbourg, 1811, in-8°. — II. *Memoirs of the Life and Writings of John Gordon.* Édimbourg, 1825, in-12. — III. *Considerations relating to Nuisance in Coal Gas Works*, etc. Édimbourg, 1828, in-8°. — IV. *Reply to Dr Bosock's Remarks on M. Ellis Treatise on Respiration.* In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. IV, n° 15, 1800, p. 320-328. — V. *Observation on the Nature and Cause of Certain Accidents which sometimes Occur in Battle, and have been usually ascribed to the « Wind of a Ball ».* Ibid., t. VIII, 1812, n° 29, p. 1-10. A. C.

Ellis (Benjamin). Médecin américain, né en Pennsylvanie, vers 1790, reçu docteur à Philadelphie en 1822, fut professeur de matière médicale et de pharmacie au Collége de pharmacie de cette ville, et publia de 1829 à 1831 le *Journal of the Philadelphia College of Pharmacy.* Il mourut en 1831, laissant :

I. *An Inaug. Dissert. on Marsh Effluvia.* Philadelphia, 1822. — II. *The Medical Formulary: being a Collection of Prescriptions derived from the Writings and Practice of Many of the most Eminent Physicians of Europe and America*, etc. Philadelphia, 1825, in-8°. Ce formulaire eut un immense succès; la onzième édition en a été publiée à Philadelphie en 1864. L. Hn.

Ellis (WILLIAM-CHARLES). Nous ne savons que peu de chose de ce savant aliéniste. Il se fit connaître tout d'abord par une lettre à Thomas Thompson sur les réformes à introduire dans les asiles d'aliénés (1815); il fut ensuite attaché à l'asile de Wakefield et peu après devint médecin en chef résident du *Pauper Lunatic Asylum for the County of Middlesex.* Mentionnons de lui :

I. *A Letter to Thomas Thompson containing Considerations on the Necessity of Proper Places being provided by the Legislature for the Reception of all Insane Persons and on some of the Abuses which have been found to exist in Mad-Houses, with a Plan to Remedy them.* Hull, 1815, in-8°. — II. *A Treatise on the Nature, Symptomes, Causes and Treatment of Insanity, with Practical Observations on Lunatic Asylums*, etc. London, 1838, in-8°. L. Hn.

ELLISEN (JOHANN-GEORG-DAVID von). Médecin allemand, né dans le Hanovre, exerça son art d'abord à Hildesheim, puis à Hoya, devint médecin du gouvernement à Kiev (Russie), enfin successivement conseiller du Collége médical, membre du Conseil sanitaire et conseiller d'État à Pétersbourg. Il mourut dans cette ville le 11 novembre 1830, laissant :

I. *Experientiae medicorum paradoxon*, 1779, in-8°. — II. *Der jetzige Arzt ist das nicht was ehedem der alte war, ist nicht was er seyn soll?* Hildesheim, 1780, in-8°. — III. *Medicinische Ortbeschreibung des Städtchens Hoya.* Bremen, 1782, in-8°. — IV. *Russisch-Kaiserl. Feld-Pharmakologie. Auf Befehl und mit Genehmigung des Reichs-medicinischen Collegiums.* Stendal, 1802, in-8°. — V. *Kurze Anweisung zum Impfen der Schutzblattern, ohne Hülfe des Arztes.* Petersburg, 180., in-8°. — VI. *Medicinische Nachrichten von frühzeitigem Begraben der Todten.* Petersburg, 180., in-8°. L. Hn.

ELLOOPEI-PUTTAY. Nom tamoul donné au *Bassia longifolia* L., de la famille des Sapotées. Pl.

ELLOU-ELLU. Nom donné au Malabar au *Sésame* (*Sesamum orientale* L.). Pl.

ELMANN. On donne ce nom à un produit sucré, sorte de manne qui exsude d'une forme du *Tamarix gallica*, et qui peut bien être une des mannes des Hébreux. Pl.

BIBLIOGRAPHIE. — GUIBOURT. *Drog. simples*, 7e édit., II. Pl.

ELMEN (EAUX MINÉRALES ET EAUX MÈRES D'). *Athermales, chlorurées sodiques fortes, sulfatées calciques moyennes, carboniques moyennes.* En Allemagne, en Saxe, auprès de la saline de Schönebek à 4 kilomètres de Magdebourg. Un grand nombre de sources sortent à Elmen dont elles alimentent les moyens balnéothérapiques et sa saline. Ces sources diffèrent par la quantité de chlorures qu'elles renferment et par leur température. Nous nous contentons de parler des deux principales : la première se nomme : *Trinkquelle*, source de la boisson, la seconde *Badquelle*, source du bain. Les caractères physiques et chimiques des deux sources sont les mêmes à peu de chose près. Elle ne diffèrent guère que par leur goût plus ou moins salé et par leur température, qui varie de 12 à 15°,5 centigrade. Leur analyse chimique a été faite par Steinberg, qui a trouvé

dans 1000 grammes de l'eau des deux sources d'Elmen les principes suivants :

	SOURCE DE LA BOISSON.	SOURCE DU BAIN.
Chlorure de sodium	21,434	39,860
— magnésium	0,297	0,555
— potassium	0,067	0,120
Bromure de magnésium	0,151	0,480
Iodure de sodium	traces.	traces.
Sulfate de chaux	1,113	1,200
— magnésie	0,376	0,702
— soude	0,269	0,468
— potasse	0,078	0,140
Carbonate de potasse	0,036	0,254
— fer	0,022	0,055
Silice	0,001	0,005
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	23,847	43,837
Gaz acide carbonique	57cc,4	45 c.c

Les eaux mères, qui s'obtiennent à Elmen de la même façon que dans toutes les stations où l'on fabrique du sel de cuisine, renferment dans 1000 grammes les principes qui suivent :

Bromure de magnésium	141,265
Chlorure de magnésium	157,500
— sodium	7,125
— manganèse	0,316
— fer	0,122
Iodure de sodium	0,152
Sulfate de magnésie	11,248
Acide silicique	0,060
Bitume, matière extractive	0,360
Résidu salin	0,065
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	318,215

Nous avons rapporté avec soin l'analyse qu'a faite Steinberg de l'eau-mère d'Elmen, parce que ce chimiste a trouvé qu'elle contient une quantité très-considérable de bromure et de chlorure de magnésium, ce qui lui donne une place exceptionnelle. Le médecin devra se souvenir de cette particularité quand il voudra obtenir sur ses malades les résultats des préparations naturelles, bromurées et chlorurées magnésiques.

ÉTABLISSEMENT. La station d'Elmen n'a qu'une maison de bains, où se trouvent la buvette et les salles contenant les baignoires. Nous ne pourrions que répéter ici ce que nous avons dit des eaux de Nauheim, qui ont une minéralisation presque identique à celles d'Elmen, dont elles se différencient principalement par leur mésothermalité ou leur hyperthermalité. Les eaux de Kreuznach, de Hall et de plusieurs autres sources chlorurées fortes de l'Allemagne, ont un mode d'administration et une action physiologique et thérapeutique assez semblables : aussi ne croyons-nous pas nécessaire d'entrer dans plus de détails et nous contentons-nous de renvoyer aux articles consacrés aux stations dont nous venons de faire l'énumération. L'eau mère de la saline d'Elmen se donne à l'intérieur et additionne l'eau des bains de baignoire, dont la vertu est appréciée comme fondante dans les engorgements glandulaires occasionnés par le lymphatisme ou la scrofule. *La durée de la cure* est de vingt à trente jours.

On *exporte* sur une assez vaste échelle l'eau de la source de la Buvette et l'eau-mère d'Elmen. A. ROTUREAU.

ELMINTHOCORTON. *Voy.* HELMINTHOCORTON.

ELMOCI. Nom donné à Taïti à une espèce de fougère dont la partie souterraine est comestible. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — LESSON. *Voyage médic.*, 41. PL.

ELMSTEDT (PETER). Né le 15 mars 1779 à Stockholm. Après avoir fait ses premières études dans sa ville natale, il se rendit à Upsal en 1796. Il y passa ses divers examens de candidat et de licencié en médecine, fut nommé docteur en 1804, membre du Collége de santé en 1805, médecin des pauvres en 1806, intendant des eaux minérales en 1807, et en 1816 deuxième vaccinateur de la ville de Stockholm. Il est mort dans cette ville le 30 novembre 1848. On cite de lui :

I. *De blaeria*. Upsal, 1802, in-4°. — II. *Glossitis casus*. Upsal, 1804, in-4°. — III. *Rapporter fraan* 1818. In *Svensk Läkare sällskapet Handlingar*, 1819, t. VI, 26, f. 1819. *Ibid.*, t. VII, 1820, p. 34, f. 1820. *Ibid.*, t. VIII, 1882, p. 32. A. D.

EL-NEFIB. Un des noms donnés à la *Pomme épineuse* (*Datura stramonium* L.), de la famille des Solanées. PL.

ELODITES. *Voy.* TORTUE.

ELORRIO (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, amétallites, sulfureuses moyennes.* En Espagne, dans la province de Biscaye, dans la juridiction et à 8 kilomètres de Durango, au milieu d'une profonde et belle vallée dominée par les collines de Campanzar, sur la route de Vittoria à Bilbao, qui traverse cette station. La saison commence dans les premiers jours du mois de juin et finit au commencement d'octobre. L'air y est très-pur et le climat frais, en raison de la position topographique d'Elorrio. Quatre sources émergent d'un terrain calcaire : une est au milieu du bourg; les trois autres ont leur fontaine à Belerin, à Telleche et à la Croix-Nouvelle. Les quatre sources portent les noms du lieu où elles sortent de terre. Leur eau est claire et transparente; son odeur et sa saveur sont fortement sulfureuses, son goût est en même temps salé; elle est traversée par des bulles nombreuses et fines; elle rougit très-légèrement les préparations de tournesol, qui reviennent bientôt à leur coloration première; sa température est de 15°,4 centigrade et sa densité est à peu près la même que celle de l'eau distillée. E. Juan Higinio de Arenaza a fait l'analyse de la source du Bourg et a trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

Sulfate de soude	0,637
— chaux	0,419
Chlorure de calcium	0,053
Carbonate de magnésie	0,212
— chaux	0,212
— fer	0,121
Bitume	0,050
Silice	0,005
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	1,709
Gaz : hydrogène sulfuré	886^{cc},6
Gaz : acide carbonique	12^{cc},9
TOTAL DES GAZ	899^{cc},5

ÉTABLISSEMENTS. Deux maisons de bains se trouvent à la station d'Elorrio. Le plus ancien de ces établissements est entouré d'arbres et a une galerie pour la

promenade des malades durant les jours de pluie. Il contient dix baignoires de marbre et de pierre, deux cabinets de bains de vapeur et deux cabinets de douches. Les bains nouveaux sont au lieu d'émergence de la source de Belerin. La bâtiment, entouré d'une promenade d'où on a une très-belle vue, est mieux approprié, mais plus petit que celui d'Elorrio. On y a installé quatre baignoires de marbre et huit de pierre, qui sont chacune dans un cabinet séparé. On y trouve aussi des étuves et des cabinets de douches.

Mode d'administration et doses. Les sources de Telleche et de Cruz Nueva (croix nouvelle) sont exclusivement employées en boisson, et les sources du Bourg et de Belerin sont pour l'usage extérieur seulement. L'eau des deux premières s'ingère à la dose de 1/4 de verre à trois verres le matin, à jeun, de quart d'heure en quart d'heure, pure ou coupée de lait ou d'une infusion aromatique. La durée des bains du Bourg ou de Belerin varie d'une demi-heure à une heure. Le temps que l'on reste dans les étuves humides est d'un quart d'heure à une demi-heure. L'administration des douches de l'eau sulfureuse d'Elorrio et de Belerin est en général de dix minutes. L'eau des bains et des douches a été préalablement chauffée à une température qui varie de 32 degrés à 36 degrés centigrade.

Emploi thérapeutique. Les sources d'Elorrio sont employées en boisson, en bains et en douches d'eau et de vapeur dans les maladies de la peau et aussi dans celles des voies aériennes qui ont un rapport direct avec une affection cutanée supposée ou manifeste. Les médecins qui ont pratiqué et pratiquent à la station d'Elorrio affirment que ces eaux en boisson, en bains et en douches, améliorent ou guérissent les affections cutanées, quelles que soient leur forme et leur durée antérieure; mais ils signalent surtout comme étant celles qui retirent le plus de profit à Elorrio ou à Belerin les maladies de la peau accompagnées de sécrétion abondante et dans lesquelles on ne craint pas de provoquer un état inflammatoire consécutif à l'action d'une eau sulfureuse assez forte. Ils regardent toutefois comme une indication secondaire l'application des eaux d'Elorrio, de Belerin, de Telleche et de Cruz Nueva en boisson, en bains et en douches, mais surtout à l'intérieur, dans les affections des membranes muqueuses des voies aériennes, alors même qu'elles accompagnent ou suivent une affection cutanée parfaitement reconnaissable. Il est digne de remarque que l'eau de toutes les sources de cette station n'a jamais été reconnue efficace contre les affections tuberculeuses des parenchymes, du périoste ou des os.

La durée de la cure est de neuf à quinze jours.

On n'exporte l'eau d'aucune des sources d'Elorrio ou de Belerin.

A. Rotureau.

ÉLOY (Nicolas-François). Ce médecin est le premier auteur d'un *Dictionnaire historique de la médecine*. Son premier essai en ce genre ne fut guère heureux; son *Dictionnaire historique de la médecine, contenant son origine, ses progrès, ses révélations, ses sectes et son état chez différents peuples; ce qu'on a dit des dieux ou héros anciens de cette science, l'histoire des plus célèbres médecins, philosophes ou personnes savantes de toutes natures qui ont concouru à son avancement; des fameux anatomistes, chirurgiens, botanistes et chimistes* (Liége, 1755, 2 vol. in-8°), n'est qu'un faible essai compilé sans critique des histoires de Daniel Leclerc, Friend, Clifton, Legendre, Moreri, Vanderlinden, James, Manget, Ladvocat, Frappens, Astruc. Éloy fit beaucoup mieux en 1778, en refondant complétement cet ouvrage.

ou plutôt en en rédigeant un nouveau sous le titre : *Dictionnaire historique de la médecine ancienne et moderne*, ou *Mémoires disposés en ordre alphabétique pour servir à l'histoire de cette science et de celle des médecins, anatomistes, botanistes, chirurgiens et chimistes de toutes les natures*, Mons, 1778, 4 vol. in-4°. Le plus grand éloge qu'on puisse faire de cet ouvrage, c'est de dire qu'il a été pillé par plusieurs écrivains peu scrupuleux et que, lorsqu'il parut, peu de sciences en possédaient un meilleur. Il est encore aujourd'hui une source féconde d'informations, si l'on se tient en garde contre les nombreuses erreurs dont il fourmille. Éloy a saisi aussi sa plume pour s'élever contre l'abus que l'on faisait, de son temps, du thé; il ne l'a pas fait sans d'énergiques protestations de la part de ceux qui étaient enthousiastes de cette boisson. Aussi ses *Réflexions sur l'usage du thé*, publiées à Mons en 1750 (in-12 de 46 p.), furent-elles suivies d'une *Apologie du thé*, écrite par un anonyme (1750, in-12), à laquelle Éloy répondit par des *Réflexions sur une brochure intitulée : Apologie du thé* (1751, in-12). Le café n'a pas échappé non plus à la critique de notre médecin, qui a publié ce volume : *Question médico-pratique : Si l'usage du café est avantageux à la santé, et s'il peut se concilier avec le bien de l'État dans les provinces belgiques* (Mons, 1781, in-8°). Tous ces pamphlets pour ou contre le thé et le café, qui ont passionné nos pères, ont abouti à la prodigieuse consommation qu'on fait aujourd'hui de ces deux plantes. Enfin, Éloy s'est encore fait connaître par les deux publications suivantes : *Cours élémentaire des accouchements, distribué en 40 leçons* (Mons, 1775, in-12); *Mémoire sur la marche, la nature, les causes et le traitement de la dysenterie* (Mons, 1780, in-8°).

« N. F. J. Éloy était de Mons, où il naquit le 20 septembre 1714, d'un négociant de cette ville, Pierre-Joseph Éloy ; ayant perdu son père en 1724, et sa mère moins de trois mois après, il trouva des ressources dans ses oncles qui prirent soin de son éducation : après avoir fait ses premières études dans sa ville natale, et sa philosophie à Louvain, il se livra à l'étude de la médecine dans cette dernière faculté, y prit le grade de licencié le 3 septembre 1736, et vint se perfectionner à Paris. Au bout d'un an, il fut de retour à Mons, où il se livra à l'exercice de sa profession. La régence de la ville lui confia l'emploi de médecin pensionnaire, le 16 décembre 1752, et en 1754 la duchesse de Lorraine et de Bar le choisit pour médecin-consultant. Il mourut le 10 mars 1788 » (Dezeimeris). A. C.

ELPIDIUS (Ἐλπίδιος). Médecin grec, était chrétien et diacre. Il fut l'un des médecins de Théodoric le Grand (493 à 526 après Jésus-Christ) et le soigna pendant sa dernière maladie. Une des lettres de ce prince et trois lettres d'Ermodius lui ont été adressées. L. Hn.

ELSACKER (Pierre van). Savant médecin belge du dix-huitième siècle, né dans les environs d'Anvers. Il exerça son art dans cette ville. En 1772, Anvers fut désolé par une fièvre bilieuse putride; Elsacker en donna une description très-exacte, précédée de la topographie médicale de la ville. En 1779 et 1783, une épidémie de dysenterie vint porter ses ravages dans la contrée. Elsacker la décrit et discute les indications du traitement. Voici, du reste, les titres des ouvrages de ce médecin belge :

I. *Specimen medico-practicum febrem remittentem continuam bilioso-putridam, anno*

1772. *Antverpiae et per plures Belgii civitates epidemico impetu grassatam*, etc. Antverpiae, 1774, in-8°. — II. *Verklaring ende raedgeving over de dysenteria ofte loopziekte, alsmede aengaende de gal en soogenaemde rotkoortse aen de gemeyne menschen ende dorpelingen*, etc. T'Antwerpen, 1784, in-12. — III. *Commentaire sur une ordonnance du gouvernement publiée en 1779.* — IV. *Berigt aen de Landslieden, ofte korte Verhandeling over de besmettelyke ziekte van t'hoornvee*, etc. T'Antwerpen, 1769, in-12. L. Hn.

ELSÄSSER (Les).

Elsässer (Johann-Adam). Médecin allemand, né à Vaihingin (Wurtemberg) en 1784, fut reçu docteur à Tubingue en 1809, et se consacra particulièrement à la pratique des accouchements. Il fut d'abord médecin pensionné à Möhringen, puis fut nommé en 1827 accoucheur à l'hôpital Sainte-Catherine de Stuttgard et devint le directeur de cet établissement par la suite. L'époque de sa mort nous est inconnue.

Elsässer s'est distingué par un grand nombre de publications relatives à l'épidémiologie et à la gynécologie; il a en outre traduit divers ouvrages français. Nous nous bornerons à citer de lui :

I. *Diss. inaug. de natura parotidum malignarum in morbis acutis* (praes. J. Autenrieth). Tubingae, 1809, in-8°. — II. *Beschreibung der Menschenpockenseuche welche 1814-1817 im Konigreich Würtemberg geherrscht hat*. Stuttgart, 1820, gr. in-8°. — III. *Lehrbuch der Geburtshülfe*, etc. Stuttgart, 1836, in-8°. — IV. *Untersuchungen über die Veränderungen am Körper der Neugeborenen durch Athmen*, etc. Stuttgart, 1853, in-8°. — V. *Bemerk. über ein bösartiges Scharlachfieber in der Nähe von Stuttgart, im Frühling* 1812. In *Harless Jahrb. der deutsch. Med. u. Chir.*, Bd. III, p. 76, 1813. — VI. *Geschischte einer Familie von Blutern*. In *Hufeland's Journal der Heilk.*, Bd. LVIII-LIX, 1824. — VII. Nombreux articles dans ces mêmes recueils et dans *Heidelb. klin. Annalen*, *Med. Correspondenzblatt*, *Schmidt's Jahrbücher*, *Henke's Zeitschrift der Staatsarzneikunde*, etc. L. Hn.

Elsässer (Carl-Ludwig). Fils du précédent, né en 1808, mort en 1874, est connu par les recherches qu'il a faites, par ordre du gouvernement wurtembergeois, sur le choléra qui sévissait à Vienne et en Moravie. L'ouvrage publié à ce sujet : *Die epidemische Cholera nach eigenen, auf Auftrag der k. Würtemb. Regierung angestellte Beobachtungen in Wien und Mähren, besonders in Brünn* (Stuttgart, 1852, gr. in-8°), a été attribué par Callisen à son père. On a encore de lui :

I. *Neues practisches Spital-Recept-Taschenbuch*, etc. Tübingen, 1833, in-16. — II. *Der weiche Hinterkopf. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der ersten Kindheit*. Stuttgart, 1843, in-8°, pl. — III. *Die Magenerweichung der Säuglinge*. Stuttgart, 1846, in-8°. — IV. *Zur Theorie der Lebenserscheinungen in comprimirter Luft*. Stuttgart, 1866, in-8°. L. Hn.

Il ne faut pas confondre ces deux auteurs avec :

Elsässer (Heinrich-Friedrich). Né à Erlangen vers 1775, reçu docteur à Tubingue en 1800, et nommé médecin pensionné de Neustadt et de Möckmühl en 1804. Nous connaissons de lui :

I. *Diss. inaug. de pigmento oculi nigro, de atramentis aliis quibusdam animalibus, deque tapeto observationes exhibens nonnullas* (praes. G.-C.-C. Storr). Tubingae, 1800, gr. in-8°. — II. *Ueber die Operation des grauen Staars*. Stuttgart, 1805, in-8°. L. Hn.

ELSBERG (Louis). Célèbre laryngologiste américain, naquit à Iserlohn, en Westphalie, vers 1837, et vint en Amérique avec ses parents à l'âge de treize ans. Il sortit de l'École supérieure de Philadelphie en 1852, avec les meilleurs diplômes, et après avoir rempli un emploi à l'Institut académique de Winchester,

en Virginie, revint à Philadelphie pour se livrer à la médecine au *Jefferson Medical College*. Il fut reçu docteur en 1857 et se rendit aussitôt après à New-York, où il servit pendant six mois comme *resident physician* à l'hôpital du Mont-Sinaï. Après un voyage d'un an, il vint se fixer définitivement à New-York en 1859, et choisit pour spécialité la laryngologie.

Elsberg fut l'un des fondateurs de l'*American Laryngological Association* : peu après la création de celle-ci, il publia, avec Cohen, Knight et Lefferts, les *Archives of Laryngology* (1880-1882). Pendant plusieurs années, il professa au département médical de l'Université de la cité de New-York et fit des cours cliniques à l'hôpital de la Charité, dont il était médecin. Il fut en outre professeur de laryngologie et de rhinologie à la policlinique de New-York, au *Dartmouth College*, etc. Il mourut à New-York, le 19 février 1885. Outre un grand nombre d'articles disséminés dans les recueils périodiques, on peut citer d'Elsberg :

I. *Laryngoscopical Medication, or the Local Treatment of Diseases of the Throat, Larynx and Neighboring Organs under Sight*. New-York, 1864, in-8°. — II. *Laryngoscopical Surgery illustrated in the Treatment of Morbid Growths within the Larynx. Prize Essay Americ. Med. Associat.*, 1865. Philadelphia, 1865, in-8°. — III. *On the Connection of Throat and other Diseases*. New-York, 1870, in-8°. — IV. *Syphilitic Membranoid Occlusion of the Rima glottidis*. New-York, 1874, in-8°. — V. *Pneumatometry; the New Means of Diagnosis in Diseases of the Respiratory Organs*. New-York, 1875, in-8°. — VI. *On Auscultation of the Oesophagus*. Philadelphia, 1875, in-8°. — VII. *The Structure and other Characteristics of Colored Blood-Corpuscles*. New-York, 1879, in-8°, 1 pl. L. Hn.

ELSE (JOSEPH). Chirurgien anglais distingué, mort à Londres le 10 mars 1780. Il occupa longtemps la place de chirurgien de l'hôpital Saint-Thomas de Londres. Quelques-uns de ses biographes ont prétendu qu'il était membre de la Société de chirurgie de Paris; c'est une erreur. On a de lui :

I. *Essay on the Cure of the Hydrocele of the Tunicae vaginalis testis*. London, 1770, in-8°. — II. *Of Tumours formed by Ruptured Veins, sometimes Mistaken for Aneurism*. In *Med. Observations and Inquiries*, t. III, p. 169, 1767. — III. *An Account of a Successfull Method of treating Sore Legs*. Ibid., t. IV, p. 347. — IV. *An Uncommon Case of Fatal Crural Hernia*. Ibid., p. 355. — V. *Of an Encysted Tumour in the Scrotum*, etc. Ibid., 1776. — VI. Hist. d'une carie interne de l'omoplate dans *Med. Transact. publ. by the College of Physicians*, t. III. — VII. *Jos. Else whole Works. To which is added an Appendix by G. Vaux, Surg.* London, 1782, in-8°. L. Hn.

ELSHOLTZ (JOHANN-SIGISMUND). Médecin et botaniste allemand, né à Francfort-sur-l'Oder, le 26 août 1625, commença ses études dans sa ville natale, les continua à Wittemberg et à Königsberg, puis visita la France, la Hollande et l'Italie, et fut reçu docteur à Padoue en 1653. De retour en Allemagne, il se distingua à un tel point dans l'exercice de la médecine, qu'il fut nommé, en 1656, médecin et botaniste de l'électeur de Brandebourg, Frédéric-Guillaume. Il ne quitta plus Berlin et devint le directeur du jardin botanique qui venait d'y être fondé. Enfin, Elsholtz mourut à Berlin, le 28 février 1688. Il était membre de l'Académie Léopoldine. Willdenow lui a dédié le genre *Elsholtzia* de la famille des Labiées. Nous citerons de ce savant médecin :

I. *Anthropometria, sive de mutua membrorum corporis humani proportione et nervorum harmonia libellus. Accessit doctrina naevorum*. Ticini, 1654, in-4°; Francof. ad Viadr., 1663, in-8°. — *Clysmatica nova, sive ratio qua in venam sectam medicamenta immitti possint, ut eodem modo ac si per os assumpta fuissent operentur*, etc. Berolini, 1665, 1667, in-8°, et dans le *Collegium anatomicum.....*; Francfort, 1668, in-4°. — *Flora Marchica, sive catalogus plantarum*, etc. Berolini, 1663, in-8°. — IV. *Neu angelegter Gartenbau*, etc. Berlin, 1666, 1672, 1684, in-4°; Leipzig, 1715, in-fol. — V. *De phosphoris observationes*.

Berolini, 1671, in-fol. — VI. *Distillatoria curiosa, seu ratio ducendi liquores coloratos per alambicum*, etc. Berolini, 1674, in-fol. — VII. *Diaeteticon, das ist neues Tischbuch von Erhaltung guter Gesundheit*, etc. Berlin, 1682, in-4°, fig. — VIII. Nombreux articles dans les recueils périodiques. L. Hn.

ELSNER (Les).

Elsner (Joachim). Médecin de Breslau, fit ses études en Italie et vint se fixer dans sa ville natale, où il termina sa carrière le 3 mai 1676. Il était membre de l'Académie des Curieux de la Nature, dans les actes de laquelle il a publié plusieurs mémoires. Il a démontré le premier que le blanc de baleine existe dans la tête du cachalot. Witte, dans son *Diarium*, lui attribue les opuscules suivants, sans en donner la date : *De veronicae usu in calculo. — De restitutione humorum oculi. — De liene, veneris sede. — De scrofulorum remedio. — De mira secundinae humanae textura.*

Elsner (Christoph-Friedrich). Autre médecin allemand, né à Königsberg en 1749, mort le 19 avril 1820. Il fit ses études à l'Université de sa ville natale, y prit le bonnet doctoral en 1773, et fut nommé professeur ordinaire de médecine en 1785. Il fut pendant quelque temps médecin pensionné à Bartenstein, dans la Prusse orientale.

Elsner a laissé la réputation d'un professeur très-distingué. Les opuscules qu'on a de lui sont généralement bien conçus. Nous mentionnerons :

I. *Diss. de magnesia Edinburgensi*. Regiomonti, 1773, in-4. — II. *Diss. disquisitionem exhibens : num sulphur interne adhibitum jure medicamentum adhibeatur?* Regiom., 1774, in-4°. — III. *Abhandlung über die Brustbräune*. Königsberg, 1778, in-8°. — IV. *Beiträge zur Fieberlehre*. Königsberg, 1782, in-8°. — V. *Medicinisch-gerichtliche Bibliothek*. Königsberg, 1784-1786, 2 vol. in-8°. — VI. *De dysenteriae differentiis commentarius*. Regiom., 1786, in-4°. — VII. *Spicilegium ad anginam maxillarem*. Regiom., 1786, in-4°. — VIII. *Ein Paar Worte über die Pocken und die Inokulation*. Königsberg, 1787, in-4°. — IX. *Colli curvi atque inclinati historia, quae sit testulae meae suffragium de magnetismo animali*. Regiom., 1787, in-4°. — X. *Programm. duo de lichene Islandico*. Regiom., 1791, in-4°. — XI. *Diss. de pneumonia putrida*. Regiom., 1791, in-4°. — XII. *Progr. animadv. de morbis exanthematicis*. Regiom., 1793, in-4°. — XIII. *Ueber die Verhältnisse zwischen dem Arzt, dem Kranken und dessen Angehörigen*. Königsberg, 1794, in-8°. — XIV. *Opuscula academica*. Regiom., 1800, in-8°. — XV. *De novae pestis Americanae ortu*. Regiom., 1804, in-8°, etc., etc. L. Hn.

Elsner (Christoph-Johann-Heinrich). Fils du précédent, naquit à Bartenstein, le 14 janvier 1777. Il étudia dans sa ville natale et à Berlin, où il servit neuf mois à l'hôpital de la Charité, enfin se fit recevoir docteur à Königsberg en 1799. Il fit alors un voyage à Paris et à Vienne et fut nommé, en 1802, médecin pensionné à Braunsberg. Il vint, en 1807, se fixer à Königsberg, où il fut nommé, en 1815, professeur ordinaire de médecine et directeur de la clinique. En 1825, il renonça à l'enseignement et ne conserva que la direction de la clinique. Il mourut le 27 avril 1834, laissant :

I. *Animadversiones physico-medicae praesertim de acaro ricino, speciminis loco, ut beneficii Wildio-Ruebiani leges explcantur* (praes. C.-G. Hagen). Regiomonti, 1794, in-8°. — II. *Diss. inaug. de incerti in arte medica fonte*. Regiom., 1799, in-8°. — III. *Ueber die Cholera, ein Versuch dieselbe zu deuten*. Königsberg, 1831, pet. in-8°. — IV. Articles dans les recueils périodiques. L. Hn.

ELSTER (Eaux minérales, boues et cures de petit lait d'). *Athermales, sulfatées sodiques moyennes ou fortes, chlorurées sodiques moyennes, ferru-*

gineuses faibles, carboniques fortes. En Allemagne, dans la province de Saxe, dans le cercle de Zwickau, dans la vallée de l'Elster blanc, dans le voisinage des frontières de Bohême, entre Plauen et Franzensbad, au pied des coteaux boisés du Galgenberg, à 488 mètres au-dessus du niveau de la mer. Le climat d'Elster est assez froid, mais très-sain. La température moyenne de l'année ne s'élève pas au dessus de 6°,8 centigrade. La saison commence le 1er juin et finit le 15 septembre. Six sources, dont les quatre premières sont connues depuis le commencement du dix-septième siècle, et les deux dernières découvertes seulement depuis 1851, émergent d'un terrain primitif, micaschiste, granit, gneiss, et se nomment : *Die Trinkquelle*, oder *Marienbrunnen* (source de la buvette, ou source de Marie), *Albertsbrunnen*, oder *Augenquelle* (source d'Albert ou source des yeux), *Königsbrunnen* oder *Gasquelle* (source du roi ou source du gaz), *Moritzquelle* oder *älteste Badquelle* (source de Maurice ou vieille source du bain), *Salzquelle* (source salée) et *Johannisquelle* (source de Jean). L'eau de toutes ces sources a des caractères physiques et chimiques qui leur sont communs : ainsi elle est limpide, très-gazeuse, non sulfureuse, quoi qu'on en ait dit, elle a seulement une odeur qui rappelle celle d'une pomme aigre; sa saveur piquante est assez agréable au premier moment, mais elle ne tarde pas à être salée et ferrugineuse. Cette eau laisse déposer un précipité ocracé, qui altère sa transparence, tapisse l'intérieur des fontaines, ou recouvre leur surface d'une pellicule irisée. Elle rougit instantanément les préparations de tournesol. Sa température est variable : celle de la Trinkquelle est de 10°,1 centigrade, celle de l'Albertsbrunnen de 10 degrés, celle de la Königsbrunnen de 9°,9, celle de la Moritzquelle de 11°,8, celle de la Salzquelle de 7°,5 et celle de la Johannisquelle de 8°,2 centigrade. Le débit est différent aussi à chacune des sources. On l'évalue à 164 000 litres en vingt-quatre heures aux sources de l'homme malade. Il nous suffit de renvoyer à ce que nous avons dit des eaux de Franzensbad (*voy.* ce mot). Les indications des eaux et des boues de ces deux stations voisines ont en effet des points de contact si nombreux que beaucoup de malades qui ne peuvent trouver place à la station de Franzensbad se réfugient à Elster, où ils suivent un traitement qui leur donne à peu près les mêmes résultats. Un certain nombre de buveurs et de baigneurs qui redoutent la foule et l'animation de la station de Franzensbad, où la vie est plus luxueuse et surtout plus dispendieuse, se rendent également à Elster, où ils trouvent plus de calme et des plaisirs moins bruyants, quoiqu'ils soient ceux d'une société choisie. Les deux stations n'ont cependant pas des eaux qui se ressemblent absolument : celles de Franzensbad sont sensiblement plus ferrugineuses et surtout plus carboniques, ce qui fait que leur élément martial y est dissous en plus grande quantité, et est par conséquent plus énergique. Les eaux d'Elster sont plus chargées en sulfates, et surtout en sulfate de soude ; elles renferment aussi une quantité plus appréciable de chlorures que celles de Franzensbad. L'eau de la Trinkquelle d'Elster contient les éléments ferrugineux en moins grande quantité et moins fixes que ceux de la Franzensquelle de Franzensbad. Les chlorotiques et les chloro-anémiques ont donc raison de préférer cette dernière station, où ils trouvent une eau martiale très-active, tout en étant laxative, ce qui est rare aux sources chalybées qui constipent presque toujours. L'eau d'Elster est non-seulement laxative, mais purgative. L'élément actif de cette source n'est plus un sel de fer, mais un sulfate neutre dont l'action affaiblissante est annulée par la présence des chlorures et du bicarbonate de fer et de

manganèse qui reconstituent l'économie. Cette propriété est remarquable quand il s'agit de combattre une pléthore abdominale accentuée. C'est contre les paralysies rhumatismales et les maladies des articulations avec gêne des mouvements que les boues ferrugineuses d'Elster, mêlées à l'eau des bains, et surtout en applications topiques, doivent être administrées.

La durée de la cure est de vingt à trente jours.

On *exporte*, mais sur une petite échelle, l'eau des sources d'Elster.

A. Rotureau.

Bibliographie. — Stein. *Bad Elster bei Adorf.* Leipzig, 1853. — Flechsig. *Der Kurort Elster.* Leipzig, 1854, und in *Balneologische Zeitung*, t. I et II. — Kohl (P.). *Der Kurgast in Bad Elster.* Plauen, 1856. — Jahn. *Bad Elster in Voigtland.* Oelsnitz, 1856. — Helfft (H.). *Handbuch der Balneotherapie.* Berlin, 1857, Elster, p. 206-207-208. — Seegen (Josef). *Compendium der allgemeinen und speciellen Heilquellenlehre.* Wien, 1857, Zweiter Theil, Elster, p. 76-77-78. — Durand-Fardel, Le Bret, Lefort. *Dictionnaire des eaux minérales.* Paris, 1860, Elster, p. 612. — Joanne et Le Pileur. *Les Bains d'Europe.* Paris, 1860, Elster, p. 41-42. — Braun (Julius). *Systematisches Lehrbuch der Balneotherapie.* Berlin, 1868, Elster, pp. 379-464-465-466. A. R.

ELVELLACÉES. *Voy.* Helvellacées.

ELVING (Peter). Médecin suédois, né le 12 avril 1677, eut pour maître, à Upsal, le célèbre Ol. Rudbeck, et prit le degré de docteur à Utrecht en 1702. Il fut nommé en 1704 médecin de province dans le Westmanland, et de 1705 à 1719 fut en même temps médecin des eaux de Sätra. Enfin, il devint en 1722 professeur de médecine à l'Université d'Aabo, lorsque la fin de la longue guerre de Charles XII contre le czar Pierre Ier eut permis de rouvrir les écoles. Il mourut le 20 juin 1726, laissant une *Instruction médicale pour les gens de la campagne* (Stockholm, 1716, en suédois), puis quelques mémoires : *Sur le trifolium aquaticum* (Aabo, 1724) ; *De vulnere ventriculi lethali* (ibid., 1725) et *De panacea boreali* (ibid., 1725). L. Hn.

ELWERT. Plusieurs médecins de ce nom, parmi lesquels :

Elwert (Emanuel-Theophil). Né à Canstadt dans le Wurtemberg, le 7 mars 1759, paraît avoir fait ses études à Stuttgart. Les biographies n'indiquent pas la date de sa mort. On connaît de lui :

I. *Dissertatio de vitâ, ratione hominis naturæ convenientissimâ, generalia quædam exhibens.* Stuttgart, 1779, in-4°. — II. *Binæ observationes anatomico-medico-practicæ.* Tubingue, 1780, in-4°. — III. *Beantwortung des im fünften Stück des deutschen Museums 1781 befindlichen Aufsatzes über die Militär Akademie in Stuttgart.* Tubingue, 1781, in-4°. — IV. *Einige Fälle aus der gerichtlichen Arzneikunde.* Tubingue, 1792, in-8°. — *Die Unzulässigkeit ärztlicher Entscheidungen über vorhandenes männliches Vermögen.* Tubingue, 1808, in-8°. A. D.

Elwert (Johann-Caspar-Philipp). Né à Spire, le 5 novembre 1760, fils d'un médecin, il fit ses études médicales à Erlangen, où il fut reçu docteur en 1786. En 1787, il fut nommé médecin de la petite ville de Bokenem, près d'Hildesheim, et s'établit dans cette ville en 1790. Il devint médecin de la maison du prince régnant d'Hildesheim en 1815. Elwert avait commencé une série de biographies médicales qui n'ont pas été continuées. Il mourut le 3 novembre 1827. Nous citerons de lui :

I. *Dissertatio inauguralis, fasciculus plantarum e flora Marcgraviatus Baruthini.* Erlangen, 1786, in-4°. — II. *Magaz. für Apotheker, Matieralisten und Chemisten.* Nuremberg, 1785-1787, 3 parties, in-8°. — III. *Repertorium für Chemie, Pharmacie und Arzneimittelkunde.* Hanovre, 1790-1796, in-8°, t. I. — IV. *Nachlese zu des Dr Johann Schäffers Dissertation, von den Wurmmitteln aus dem Pflanzenreiche.* In *Baldinger's N. Magazin für Aerzte*, t. II, 1789, p. 131-140. — V. *Nachrichten von einigen Aerzten, die den Namen Elwert führen.* Ibid., t. XVII, 1795, p. 144-146. — VI. *Nachrichten von dem Leben und den Schriften jetzlebender deutscher Aerzte, Wundärzte, Thierärzte, Apotheker und Naturs-forscher*, t. I contient 91 biographies). Hildesheim, 1799, gr. in-8°. — VII. Il a aussi publié plusieurs éloges académiques, à l'occasion des jubilés des docteurs Bartels, Bücking, Hasenbalg. Hildenheim, 1820-1822. A. D.

Elwert (WILHELM). Né à Hildesheim, le 14 octobre 1795, fils du précédent. Il commença ses premières études sous la direction de son père et fut reçu, à Erlangen, docteur en médecine et en chirurgie. En 1832, il devint médecin pensionné, en 1837 médecin du prince régnant. C'était un adhérent de Hahnemann.

Il a publié un certain nombre de mémoires et d'ouvrages parmi lesquels :

I. *Ueber die Nichtigkeit der Vorurtheile, die man hin und wieder gegen das Einpfropfen der Kuhpocken hat.* In *Hildesheim. Sonntagsblatt*, 1816, p. 312. — II. *Etwas über Quacksalberei und einige Mittel zu deren Beseitigung.* Ibid., 1817. — III. *Augendiätetik.* Ibid., nos 48 et 49, 1878, nos 10, 23, 47. — IV. *Einige Bemerkungen über Staar.* In *Hildenheim. Mittwochenblatt*, 1817, n° 3. — V. *Zeichen des tollen Hundes, oder der Hundswuth.* Ibid., n° 9. — VI. *Geschichte einer merkwürdigen Krankheit.* Brunswick et Hanovre, 1818, in-8°. — VII. *Ein ernstes Wort an den Herrn Dr Henke, in Bezug auf seine vermeintliche Berichtigung und Erläuterung meiner Schrift « Geschichte einer merkwürdigen Krankheit ».* Hanovre, 1819, in-8°. — VIII. *Aphorismen über das Scharlachfieber.* In *Hildesheim. Sonntagsblatt*, 1819, n. 23. — IX. *Ueber das Scharlachfieber. Etwas zur Beantwortung der im letzen Sonntagsblatt*, n° 24, *aufgeworfenen Frage.* Ibid., nos 25 à 27. — X. *Die Blausäure, das wirksamste Heilmittel in Lungesbeschwerden, und einigen nervösen Krankheiten, nebst chemischen Bemerkungen über die beste Bereitungsart derselben.* Hildesheim, 1821, in-8°. — XI. *Medicinische Beobachtungen nebst Bemerkungen über einige besondere Heilmethoden.* Hildesheim, 1827, in-8°. Ce volume contient onze mémoires, sur des cas de delirium tremens, sarcome de l'estomac, fièvre intermittente larvée, etc. — XII. *Medicinisch-chirurgische Beobachtungen.* In *Rust's Magaz. für Heilkunde*, t. XXXI, 1829, p. 65 à 114. Cet article contient neuf observations diverses de ruptures d'artères, de croup, de jaunisse chez les enfants, etc. — XIII. *Bemerkungen über den Gebrauch natürlicher und künstlicher Mineralwasser, mit Rücksicht auf die Grundsätze des homœopath. Heilverfahrens.* Hanovre, 1837, in-8°. — XIV. *Das Blutlassen kritisch untersucht.* Hildesheim, 1838, in-8°, — XV. *Beitrag zur Behandlung der Ruhr*, etc., Bremen, 1848, in-8°. — XVI. *Das Naturwidrige der allopathischen Behandlung des Croupes, der Hirnentzündung der Kinder*, etc., Hanovre, 1866, in-8°. A. D.

ÉLYTROCÈLE. La hernie vaginale (*voy.* VAGIN). L. HN.

ÉLYTRO-MOCHLION. Nom d'un pessaire imaginé par Kilian (*voy.* PESSAIRE). D.

ÉLYTROPLASTIE. Opération destinée à réparer les pertes de substance du vagin. Bien que, dans ce Dictionnaire, les opérations d'anaplastie telles que la *blépharoplastie*, la *rhinoplastie*, l'*uranoplastie*, soient habituellement décrites à leur nom, il sera parlé de l'élytroplastie à propos de fistules urinaires, parce qu'elle fait partie du groupe d'opérations que ces fistules peuvent nécessiter (*voy.* URINAIRES [*Fistules*]). D.

ÉMACIATION. L'émaciation est constituée par un amaigrissement pro-

gressif et anormal; elle est le plus souvent générale et conduit au marasme; elle peut rester localisée à un membre ou à une portion de membre.

Elle résulte de la diminution de volume, résorption ou atrophie, des masses molles, graisseuses ou charnues. Le tissu adipeux est résorbé plus ou moins complétement, parfois même disparaît. Les fibres musculaires subissent une atrophie simple ou graisseuse; l'amaigrissement se prononce de plus en plus; la peau devient trop large, souvent sèche et rugueuse; les rides apparaissent à la face; les yeux sont excavés, et enfin le corps tout entier prend un aspect squelettique caractéristique. Cet état peut persister un temps éminemment variable suivant la cause qui a pu le déterminer.

L'émaciation peut être due à un trouble de la nutrition en général, comme dans l'inanition, les cachexies; ou bien l'amaigrissement porte exclusivement sur un système, sur les muscles, par exemple, comme dans l'atrophie musculaire progressive, ou les atrophies musculaires partielles.

Pour que le poids du corps reste stationnaire, il faut que le mouvement de nutrition soit égal à celui de dénutrition, autrement dit que les recettes compensent les dépenses. C'est ce qui arrive chez l'homme sain soumis à la ration d'entretien. L'apport nutritif vient-il à être inférieur à cette ration physiologique, le mouvement général de nutrition ne peut se maintenir qu'à la condition que l'organisme emprunte à lui-même les matériaux qui ne lui arrivent plus de l'extérieur; l'amaigrissement commence; mais, si cet état persiste plus longtemps, l'émaciation survient. Il en est de même, si, malgré un apport nutritif normal, les pertes sont trop considérables. Ainsi, insuffisance de la réparation nutritive ou exagération de la dénutrition, telles sont les conditions pathogéniques de l'émaciation dans cet ordre de faits.

Quelques exemples nous permettront de préciser.

Qu'un indivividu reçoive une alimentation insuffisante ou nulle, plus ou moins vite surviendront les phénomènes de l'inanition et l'amaigrissement qui en est la conséquence; un homme gras pourra survivre plus longtemps qu'un homme maigre dans les mêmes circonstances.

Certains troubles digestifs peuvent placer l'individu dans des conditions fort analogues : ainsi certaines dysphagies persistantes de cause nerveuse ou organique, les vomissements incoercibles de la grossesse, les vomissements dus à un obstacle pylorique, ceux de l'hystérie gastrique. Les altérations de la muqueuse gastro-intestinale, la gastrite aiguë ou chronique, les entérites, les altérations du foie, du pancréas surtout, modifiant les sucs digestifs, entravent les fonctions gastro-intestinales; la digestion, et partant l'assimilation, sont en souffrance, et par suite la réparation nutritive est en défaut et l'amaigrissement survient.

A ces faits d'émaciation par nutrition insuffisante il faut opposer ceux qui reconnaissent pour cause une dénutrition exagérée : tels sont les diabétiques. Chez eux, un moment arrive où, malgré une alimentation vigoureuse, les pertes énormes qu'ils subissent en sucre, en urée, en eau, ne sont plus suffisamment réparées; le mouvement de dénutrition l'emporte, l'amaigrissement survient et est souvent le signe de la période consomptive qui ne se termine qu'avec une émaciation complète.

D'autres fois, c'est en même temps une diminution des recettes et une augmentation des dépenses qui conduisent l'organisme à l'émaciation. Ces conditions sont réalisées dans les états fébriles de longue durée; c'est cet ensemble morbide

qui constituait la fièvre hectique des anciens auteurs. Les suppurations prolongées, les phthisies tuberculeuses ou non, les entérites chroniques, la dysenterie chronique, telles en sont les causes habituelles; l'émaciation dépend ici de plusieurs facteurs: l'autophagie fébrile, les pertes de la suppuration, l'insuffisance des fonctions digestives, etc.

Le tubercule, le cancer, apparaissant chez un individu entraînent dès le début un trouble de la nutrition générale, mal connu dans sa nature, mais incontestable et indépendant de la localisation morbide. L'enfant chez lequel va éclater une méningite tuberculeuse, le jeune homme qui a au sommet d'un poumon quelques granulations tuberculeuses, ont souvent maigri depuis quelque temps, alors que la lésion n'a pas encore parlé. L'amaigrissement rapide est encore un des signes qui font soupçonner au clinicien l'apparition d'une lésion cancéreuse, alors qu'il est encore impossible de la localiser par des signes physiques ou fonctionnels. Plus tard, l'amaigrissement ne fait que s'accroître et devient de l'émaciation, alors que l'infection tuberculeuse ou cancéreuse se généralise; les hémorrhagies, les suppurations, viennent encore la hâter.

A côté de ces faits il faut placer la cachexie surrénale, la cachexie exophthalmique; certaines intoxications telles que l'intoxication paludéenne, saturnine, mercurielle. L'involution sénile, caractérisée par un ralentissement de la nutrition et l'atrophie des organes, amène un amaigrissement prononcé; lorsqu'elle devient la cachexie sénile, l'émaciation peut être extrême.

Enfin il faut faire une classe spéciale de l'émaciation d'origine musculaire. L'atrophie musculaire progressive en est le type le plus accentué, et c'est dans ces cas que l'émaciation peut réduire véritablement le malade à l'état de squelette. Myélopathique, elle reconnaît pour cause une atrophie des cornes antérieures de la moelle, centres trophiques des masses musculaires; myopathique, elle est due à une altération primitive du muscle; neuropathique enfin, elle peut être due à des altérations primitives des nerfs. On comprend qu'une myélite partielle, une névrite isolée, puissent également produire une émaciation d'un membre ou d'un segment de membre.

La trophonévrose faciale, la sclérodermie, peuvent encore être placées à côté des faits précédents comme causes d'émaciation due à un trouble trophique.

E. Demange.

ÉMAIL DENTAIRE. *Voy.* Dent.

ÉMAILLEURS (Hygiène professionnelle). L'émaillage consiste à appliquer sur les produits de l'art céramique et sur les métaux, dans un but de conservation ou d'ornement, des matières vitreuses, blanches ou diversement colorées: les objets ainsi obtenus sont désignés sous le nom d'*émaux*.

L'émail le plus simple, l'*incolore*, celui qui sert de base ou de *fondant* à tous les autres, s'obtient en mélangeant 15 à 50 parties d'étain avec 100 parties de plomb, et calcinant le mélange en vase ouvert. Sur la masse en fusion se forme une pellicule jaune, pulvérulente, de stannate de plomb, qu'on enlève à mesure de sa formation, pour la laver et la porphyriser. A 200 parties de la poussière obtenue on ajoute 100 parties de sable siliceux et 80 parties de carbonate de potasse, puis on chauffe jusqu'à ce qu'il se manifeste un commencement de fusion; la *fritte* qui en résulte constitue le *fondant*. Par l'addition d'une très-petite proportion de bioxyde de manganèse, on obtient un fondant *blanc de lait*.

En somme, on voit que le produit de ces opérations est simplement un *verre* à base de potasse renfermant du stannate de plomb. Pour obtenir des émaux colorés, il n'y a plus qu'à réduire ce fondant en poussière et à le faire fondre en y ajoutant une proportion minime d'un oxyde métallique colorant.

L'émail *bleu* se prépare avec l'azur ou l'oxyde de cobalt, le *vert* avec le bioxyde de cuivre ou l'oxyde de chrome, le *rouge* avec le sesquioxyde de fer, le *jaune* avec un mélange d'oxyde d'antimoine, de carbonate de plomb, d'alun et de sel ammoniac, l'*orangé* avec un mélange d'oxyde d'antimoine et de sesquioxyde de fer, le *pourpre*, le *carmin*, le *rose*, avec l'or très-divisé ou le pourpre de Cassius en proportions diverses, le *violet* avec du peroxyde de manganèse, enfin le *noir* avec un mélange d'oxyde de fer et de peroxyde de manganèse, additionné quelquefois d'un peu de cobalt qui lui donne beaucoup d'éclat. On obtient une foule de nuances par le mélange de ces oxydes métalliques ou par d'autres oxydes que nous n'avons pas mentionnés, enfin par des poudres métalliques variées. Tous ces émaux sont transparents; on les rend opaques par l'addition d'un peu d'oxyde d'étain. Lorsqu'ils sont en fusion, on les coule dans l'eau et on les pulvérise. Les émaux indiqués ci-dessus conviennent à l'application sur les métaux plutôt que sur les poteries et les porcelaines. Pour les procédés d'émaillage sur les produits de la céramique il vaut mieux renvoyer à l'article POTERIES.

Au point de vue de l'hygiène, il faut remarquer que tous les émaux renferment du plomb, en proportion variable entre 45 et 60 pour 100 environ, et de la silice en proportion de 40 à 50 pour 100. Cette composition fait comprendre le danger de leur préparation. Voici du reste les principales opérations qui y président, d'après Layet : 1° le broyage, la pulvérisation et le tamisage des émaux ; 2° l'application de la poussière d'émail sur l'objet trempé et enduit de colle ou de gomme, qui se trouve ainsi recouvert par un premier saupoudrage ; 3° le chauffage au rouge vif des objets, dans l'intérieur des fours; 4° une deuxième application de la poudre d'émail sur les objets portés au rouge.

Pendant le saupoudrage des objets, au moyen du tamis, les ouvriers respirent un véritable nuage de particules plombiques-siliceuses, métalliques, etc., qui irritent les bronches et l'estomac ; mécaniquement, elles provoquent des irritations chroniques des bronches, de l'asthme, des foyers inflammatoires dans le parenchyme pulmonaire, puis des dyspepsies, des diarrhées, etc. A côté de ces accidents, il en est d'autres qui doivent être rapportés à l'absorption du plomb et que nous ne décrirons pas en détail (*voy.* PLOMB). Les ouvriers occupés à l'émaillage des supports des fils télégraphiques respirent la poussière de cristal qui sert à saupoudrer ces supports et sont plus exposés que tous les autres à l'intoxication saturnine (Ladreit de la Charrière).

L'intoxication chez les émailleurs en poudre de cristal présente quelques particularités que nous devons noter. Outre le liséré caractéristique, les gencives présentent un véritable état inflammatoire avec gonflement et fongosités et abondante salivation. Celle-ci ne peut être attribuée à l'intoxication, car elle se présente dès les premiers jours du travail; Archambault l'attribue à l'action directe de la poudre de cristal sur les gencives, excitant la sécrétion salivaire par voie réflexe, comme tout autre corps dur qu'on tient dans la bouche.

Quant à la manière dont le plomb est absorbé et pénètre dans la circulation, voici comment l'expliquent Archambault et Chevallier : la poudre d'émail

absorbée et transportée dans les voies gastriques serait décomposée par les sécrétion acides de l'estomac et le sel de plomb insoluble qui entre dans la composition des émaux, transformé en sel soluble et par suite absorbé. L'usage et surtout l'abus du vin, du cidre, ou de tout autre liquide acide, favorisent cette transformation et par suite hâtent et aggravent l'intoxication.

« Pour nous, dit Layet, c'est dans cette salivation dont nous avons parlé que nous trouvons la cause première et commune de l'intoxication plombique professionnelle. En effet, cette salive sécrétée en plus grande abondance et rendue acide par son altération même dans la bouche est le meilleur dissolvant des particules toxiques; elle transforme les sels insolubles de plomb en sels solubles, les entraînant avec elle dans les voies d'absorption ».

Beaugrand a observé des accidents analogues chez les ouvriers qui travaillent à la vitrification des étiquettes en émail appliquées sur les flacons, bocaux, etc., usités dans la chimie et dans la pharmacie.

Du reste, les émailleurs font partie des 88 professions citées par Layet comme exposant à l'intoxication saturnine, et au point de vue des particules cristallines plombifères respirées, ils viennent se ranger étroitement à côté des ouvriers en verre mousseline, tailleurs de cristal, verriers, polisseurs de glaces, etc. (*voy.* Glaces, Verriers).

Enfin, grâce au voisinage des fours chauffés au rouge, les ouvriers émailleurs sont exposés aux refroidissements résultant des transitions brusques de température. En outre, l'action irritante de la chaleur sur le tégument peut déterminer des éruptions, érythèmes, blépharites, phlegmons de l'avant-bras et de l'aisselle, etc.; les éruptions sont du reste favorisées par le dépôt de substances pulvérulentes sur la peau et par la transpiration.

L'opération la plus dangereuse est le saupoudrage à chaud des objets déjà recouverts d'une première couche d'émail. Dans les anciens procédés de fabrication surtout, elle était accompagnée d'un dégagement très-nusible de vapeurs dues à la fusion de l'émail plombeux.

Prophylaxie. Les accidents dont nous venons de parler sont plus fréquents chez les ouvriers mal nourris que chez ceux qui sont robustes et soumis à une bonne hygiène individuelle. Il leur est recommandé de se laver fréquemment le visage et la bouche, avec de l'eau ordinaire ou même une eau légèrement alcalinisée. Pour prévenir l'irritation des gencives, ils feront usage d'un gargarisme au chlorate de potasse ou au borate de soude. S'il se manifeste des symptômes d'intoxication plombique, la première indication est de renoncer pendant quelque temps à tout travail nuisible et de se soumettre au traitement ordinaire des coliques de plomb.

Quant aux mesures d'hygiène industrielle, il est recommandé de broyer le silex, le feldspath, les émaux, soit en vase clos, soit sous l'eau. Cette opération doit se faire dans une pièce séparée et fermée par des murs en plâtre, la porte calfeutrée de bourrelets élastiques. Un ventilateur *per descensum*, placé à la partie supérieure de la pièce, produira l'aération.

Le tamisage doit se faire avec des tamis en peau à double paroi.

Pour le saupoudrage, on se sert de caisses dans lesquelles les ouvriers peuvent introduire leurs bras par des trous circulaires ou des vasistas, et munies de regards ou carreaux de verre bien mastiqués et collés permettant de voir à l'intérieur.

Enfin, reste le saupoudrage à chaud; on le fera sur un four surmonté d'une

hotte dont le tuyau doit s'élever beaucoup au-dessus du toit de l'atelier, pour rendre le tirage énergique. Pour l'émaillage des supports de fils télégraphiques, on a, chez Engler et Krauss, à Paris, une cheminée vitrée en avant et en arrière, à la hauteur de la table qui supporte les objets à recouvrir; dans le châssis vitré d'avant est ménagée une ouverture suffisante pour que l'ouvrier puisse introduire le crochet rougi et l'émailler. La poussière qui tombe du tamis et les vapeurs résultant de la fusion de l'émail sont entraînées dans la cheminée (Freycinet).

Dans quelques ateliers on se sert d'un masque protecteur pour faire ces opérations; ce masque est, par exemple, en gutta-percha, et se moule exactement sur le visage, et l'air qui doit être respiré passe à travers un tissu fin, pelucheux et humide, qui arrête toutes les poussières. Nous ne donnerons pas la description détaillée de ce masque, renvoyant à ce qu'en dit Duchesne dans les *Annales d'hygiène*, 1861.

Dans certains cas, les émaux plombifères pourraient être remplacés par des émaux inoffensifs, tels que les vernis suivants proposés par Constantin, pharmacien de Brest, et que nous citons d'après les *Nouveaux éléments d'hygiène* d'Arnould, page 1135 :

VERNIS INCOLORE

Silicate de soude alcalin à 50°	100
Quartz en poudre	15
Craie de Meudon	15

VERNIS BRUN

Silicate de soude alcalin à 50°	100
Quartz en poudre	15
Peroxyde de manganèse cristallisé	15

Ajoutons, en terminant, que les ateliers d'émailleurs rentrent dans la troisième classe des établissements insalubres. Le travail des enfants y est interdit par décret du 14 mai 1875, art. 1 et tableau A. L. HAHN.

BIBLIOGRAPHIE. — LADREIT DE LA CHARRIÈRE. *De l'intoxication saturnine par la poussière de verre*. In *Archives génér. de méd.*, t. XIV, décembre 1859. — CHEVALLIER (A.). *Note sur les accidents saturnins observés chez les ouvriers qui travaillent à l'émaillage des crochets de fer destinés à supporter les fils télégraphiques*. In *Annal. d'hygiène publique*, t. XV, p. 70, 1860, — ARCHAMBAULT. *Intoxication saturnine par la poussière de cristal chez les ouvriers qui travaillent à la contre-oxydation du fer*. In *Archiv. gén. de méd.*, 1861. — DUCHESNE (E.). *De la colique de plomb chez les ouvriers émailleurs de fer et des moyens proposés pour les préserver de cette maladie*. In *Compt. rend. Acad. des sc.*, séance du 20 août 1861, et *Annal. d'hyg. publiq.*, t. XVI, p. 298, 1861. — BEAUGRAND (E.). *Accidents saturnins observés chez des ouvriers employés à la vitrification des étiquettes en émail sur les vases destinés à la chimie et à la pharmacie*. In *Gaz. des hôp.*, 1862. — FREYCINET (Ch. de). *Traité d'assainissement industriel*. Paris, 1870, in-8°. — HIRT (L.). *Die gewerblichen Vergiftungen*. In *Die Krauth. der Arbeiter*, Th. II, p. 130. Leipzig, 1875, in-8°. — LAYET (A.). *Hygiène des professions et des industries*. Paris, 1875, in-18. — DU MÊME. *Action comparée du minium et de la céruse sur l'économie, avec le tableau général des intoxications saturnines professionnelles*. Bordeaux, 1880. — NAPIAS (H.). *Manuel d'hygiène industrielle*. Paris, 1882, in-8°. L. HN.

ÉMANATIONS. On désigne sous ce nom les particules invisibles qui s'échappent d'un corps pour se répandre ensuite dans l'atmosphère : telles sont les émanations, souvent nuisibles, produites pendant la vie par l'homme ou les animaux, les émanations dites putrides fournies par la décomposition des matières animales, dans les cimetières, les voiries, etc., enfin les exhalaisons,

généralement morbifiques, qui proviennent du sol, des terrains marécageux, etc. Les émanations invisibles provenant de l'homme ou des animaux vivants ont reçu particulièrement le nom de *miasmes* (*voy.* ce mot), acception qui a été étendue aux émanations des cadavres, et même à celles qui se dégagent du sol et qui sont plus spécialement désignées sous le nom d'*effluves* (*voy.* ce mot).

L. Hn.

EMANGARD (F.-P.). Médecin français, reçu docteur à Paris en 1815, exerça son art à Paris selon les uns, ou plus probablement à L'Aigle selon les autres. Il se trouva en Égypte en 1836 et observa la peste, particulièrement à Damiette. Il y traita une centaine de malades qui guérirent tous, affirme-t-il. On a de lui plusieurs ouvrages estimés :

I. *Recherches et observations sur l'emploi de la saignée dans le traitement des fièvres et des phlegmasies.* Paris, 1815. — II. *Du charlatanisme en général et de quelques remèdes secrets en particulier.* L'Aigle, 1823, in-8°. — III. *Traité pratique du croup et examen de quelques opinions sur cette maladie.* L'Aigle et Paris, 1827, in-8°. — IV. *Mém. additionnel au « Traité pratique du croup ».* Paris, 1828, in-8°. — V. *Mémoire sur l'angine épidémique ou diphthérique.* Paris, 1829, in-8°. — VI. *Mémoire sur la peste observée en Egypte en* 1836 et 1837. Paris, 1837, in-8°. — VII. *Cours de nosologie clinique.* Paris, 1843, in-8°. Trad. en arabe. — VIII. Articles dans le *Journal hebdom. des progrès des sciences médicales.*

L. Hn.

ÉMASCULATION. *Voy.* Eunuchisme, Skopzy et Castration.

EMBALLONURE (*Emballonura* Tem.). Le genre Emballonure, type de la famille des Emballonuridés, renferme des Chauves-Souris (*voy.* ce mot et le mot Cheiroptères), qui sont essentiellement caractérisées par la disposition de leur queue. Cet appendice, en effet, au lieu de rester, comme cela a lieu d'ordinaire, plus ou moins dissimulé, perce la face supérieure de la membrane interfémorale qui est soutenue de chaque côté par un éperon bien développé. Chez les Emballonures les oreilles affectent en outre une forme particulière, leurs oreillons s'épanouissant légèrement au sommet et leurs pavillons, largement séparés sur la ligne médiane, se prolongeant inférieurement et du côté externe en un lobe allongé.

Quelques-uns de ces caractères se retrouvent chez les Molosses (*voy.* ce mot), chez les Sarcoptères, chez les Taphiens et dans d'autres genres que l'on rangeait naguère encore parmi les Vespertilionidés, mais que l'on attribue maintenant à la famille des Emballonuridés. Parfois cependant, chez les Chauves-Souris que nous venons de citer, les oreilles se rejoignent par leur bord interne en formant un lobe qui se rabat sur le front et la queue demeure engagée dans les membranes interfémorales ou en dépasse le bord postérieur.

Les Emballonuridés comptent des représentants dans les contrées chaudes ou tempérées des deux hémisphères : ainsi les Emballonures typiques se trouvent aux Moluques, aux Philippines et dans quelques archipels de la Polynésie ; les Taphiens habitent les îles Mascareignes, l'Afrique, l'Inde et les îles de la Sonde ; les Furies, les Molosses et les Noctilions, vivent au Mexique, aux Antilles, à la Guyane, au Brésil et au Pérou, et les Nyctinomes sont largement distribués dans l'Ancien et dans le Nouveau Monde. L'Europe possède même une espèce de ce dernier genre, le Nyctinome de Cestoni (*Nyctinomus Cestonii* Savi.), qui se montre en Suisse, en Italie, en Grèce, dans l'Afrique orientale et dans

l'empire chinois. Ce Nyctinome est une Chauve-Souris de petite taille, mesurant environ 14 centimètres de long, portant une livrée brune, barrée de rouge orangé et tiqueté de gris. Comme tous les autres Emballonuridés, il se nourrit exclusivement d'insectes. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — P. GERVAIS. *Hist. des Mammifères*, 1854, t. I, pp. 209 et suiv. — DOBSON. *Catal. of the Chiroptera of the Brit. Mus.*, 1878, p. 353. E. O.

EMBARRAS GASTRIQUE. Nous ne dirons qu'un mot de cette affection, qui donnait lieu autrefois à de longues descriptions. Le vague de la dénomination répond à celui des symptômes. Ce mot embarras a dans la langue commune plusieurs significations ; au propre cependant il désigne ou un obstacle matériel ou une difficulté. Il en est de même dans la langue médicale. Ceux qui ont donné, par exemple, à l'embarras gastrique le nom de *gastricité*, n'ont exprimé qu'un état de souffrance de l'estomac, une difficulté à l'accomplissement de ses fonctions. Ceux qui l'ont appelé *colluvies gastrica* ou *plénitude de l'estomac* y ont vu un amas de matières saburrales (*voy.* SABURRES) ; l'embarras gastrique est alors l'analogue de l'embarras de la poitrine, de la plénitude des bronches, c'est-à-dire d'un amas de mucosités dans les voies respiratoires ; seulement on spécifie qu'il s'agit d'un embarras gastrique simplement muqueux ou d'un embarras bilieux, ou encore d'un embarras bilioso-muqueux, suivant la comparaison des saburres actuellement accumulées.

Quelque mal défini que soit ce syndrome, il faut reconnaître qu'il n'est pas sans quelque droit à figurer dans un cadre nosologique. Il ne peut être assimilé à la dyspepsie, même aiguë, dans laquelle la difficulté de digérer peut se concilier avec la conservation de l'appétit et avec l'absence de tout malaise général avec le bon accomplissement des fonctions générales. Il ne se résout pas non plus dans un simple état bilieux ni dans une simple gastrorrhée ; il faut, pour que l'embarras gastrique soit constitué, que ces états pathologiques détruisent l'appétit, inspirent du dégoût pour les aliments, et déterminent un certain nombre de désordres locaux ou généraux susceptibles de constituer un ensemble morbide : enduits de la langue, anorexie, nausées, lassitude des membres, lenteur ou fréquence exagérée du pouls, etc.

Cela expliqué, nous renvoyons la description de l'embarras gastrique à l'article ESTOMAC. D.

EMBAUMEMENTS. HISTORIQUE. La croyance des Égyptiens à la persistance de l'individualité peut seule expliquer les coutumes funéraires de l'Égypte, la prospérité de l'art des embaumements qui survécut même aux dominations étrangères. L'inhumation ou la crémation étaient des pratiques hygiéniques auxquelles le caractère religieux fut attaché après coup, lorsque des théologies s'annexèrent pour sanctifier les usages qui les avaient précédées. Il est impossible de trouver à un procédé dispendieux comme l'embaumement d'autre raison d'être que le besoin de reculer les limites de la vie physique, d'ajouter à la pérennité de l'âme la persistance de l'enveloppe corporelle.

Il était accompagné de cérémonies religieuses, de transactions commerciales ; la maison de l'embaumeur fut à la fois un caravansérail et une enceinte réservée aux pompes funèbres. Le directeur ou kolchyte connaissait seul les secrets de la conservation, seul il avait le droit de les appliquer ; s'il vendait chèrement son habileté aux riches, il était tenu de faire gratis l'embaumement des pauvres

de fournir les bandelettes avec lesquelles ils entouraient leurs momies. Ce fonctionnaire avait de nombreux auxiliaires : les prêtres, les tarycheutes ou porteurs de cadavres, les paraschites qui faisaient les incisions réglementaires, enfin des artisans et des manœuvres, menuisiers fabricants de bières, tisseurs pour la toile de lin qu'on faisait aussi venir de Saïs, hommes de peine portant des outres ou des amphores remplies de l'eau sacrée du Nil. Tous ne jouissaient pas de la même considération : on s'éloignait instinctivement des tarycheutes, mais le véritable bouc émissaire de la maison d'embaumement, c'était le paraschite; son contact souillait le cadavre : à peine avait-il fait les incisions avec son couteau en pierre d'Éthiopie, qu'il se sauvait à toutes jambes; sans cette précaution, les assistants, qui ne manquaient jamais de le récompenser avec force bourrades et coups de pierre, l'eussent assommé pour faire un acte méritoire.

La maison avait ses prêtres familiers connaissant une partie des secrets du maître; c'étaient eux qui prenaient sur des tablettes couvertes de cire préparée les noms du mort, de sa femme, de ses enfants, ses titres et qualités; on les transcrivait sur un rouleau de papyrus placé avec la momie dans la bière, sur le socle de la statue, sur une plaque de métal fixée à côté.

D'autres présidaient aux chants funèbres et portaient le masque d'Anubis à la tête de chacal, ou dirigeaient des chœurs d'enfants cachés sous les traits d'Horus. A la tête de chaque momie se trouvait une pleureuse en Isis, aux pieds une autre en Typhon. Il sortait jour et nuit de la maison d'embaumement des mélodies étranges; psalmodies lentes ou cris aigus, tout cela contribuait à augmenter la vénération craintive qu'on lui portait.

Elle était divisée en trois parties : une accessible au public, une seconde dans laquelle les profanes ne mettaient jamais les pieds, c'était la véritable officine; enfin une troisième, sorte de dépôt pour les momies, dans laquelle les parents ne faisaient qu'un séjour de quelques instants.

Dans la première partie les clients choisissaient la classe; il y en avait trois : la première coûtait dix talents d'argent, la seconde cinquante mines, la troisième était gratuite; les préparations coûteuses, l'éviscération, ne se faisaient que pour la première. Le kolchyte ne vendait rien à l'aveugle; il y avait des modèles; le premier représentait une divinité que, par scrupule religieux, Hérodote, tout Grec qu'il était, n'a pas osé nommer.

On trouvait des rouleaux de corde à bandelettes, des amulettes de toute forme, triangles, colonnettes, couteaux, scarabées; des statuettes en terre cuite; les unes montraient les cas de litige, les bornes réelles de la sépulture; les autres représentaient Seth-Typhon le purificateur ou bien un Schebti portant sur le dos un crochet, une charrue et un sac; c'étaient des génies tutélaires qu'on donnait au mort, des travailleurs chargés de lui venir en aide à son arrivée dans la terre des Saints; il y avait des cercueils de différents prix, depuis la boîte à peine équarrie jusqu'à celles qui représentaient une momie, et étaient revêtues de laque et de métaux précieux; les historiens n'ont pas dit si la même hiérarchie s'étendait aux prières, s'il y avait plusieurs classes de plain-chant.

La seconde partie de l'édifice comprenait : une salle de pierre pourvue de tables sur lesquelles on déposait le cadavre. C'est là qu'on faisait l'extraction des viscères; en avant se trouvait un bassin rempli d'une solution saline concentrée et servant aux bains, puis une sorte de tunnel en pierre dans lequel circulait de l'air chauffé artificiellement. Autour, les ateliers des mouleurs,

des menuisiers, des tisseurs; la dernière construction était destinée à la mise sous bandelettes.

Autant qu'on peut en juger par les documents qui nous restent, l'embaumement le plus parfait comprenait une série d'actes également importants : 1° l'ablation des organes; 2° l'immersion pendant une période assez longue dans une solution antiseptique; 3° l'onction avec des substances résineuses aromatiques, et l'introduction dans les cavités vides de tampons traités de la même manière; 4° enfin l'application de bandelettes.

Les organes thoraciques et abdominaux étaient extraits par une ouverture faite un peu au-dessus de la crête iliaque et en arrière. Czermak a pu étudier les caractères de l'une d'elles sur une momie du musée de Prague mise à sa disposition; elle était ovale, avait 72 millimètres de long, 45 de large; les bords n'étaient pas aveuglés par des points de suture, mais elle avait servi à introduire un gros tampon de toile dans l'abdomen.

Le cerveau était enlevé le plus souvent par les narines. Outre leur couteau, les paraschites étaient munis d'un crochet de bronze à cet usage. Dans la momie de femme dont nous venons de parler, le nez portait des traces manifestes de l'excérébration. Sa portion cartilagineuse était affaissée, aplatie, et recouvrait comme une soupape l'entrée du nez. Une autre momie, celle d'un enfant de quatorze à quinze ans, examinée par le même auteur, présentait des lésions plus caractéristiques encore : la lame criblée de l'ethmoïde, les cornets, la portion horizontale du frontal, étaient détruits, le vomer seul restait à peu près intact. « Comme on le sait depuis longtemps, les embaumeurs enlevaient le plus souvent le cerveau et le remplaçaient par une masse résineuse. Ils s'y prenaient pour cela de différentes manières : tantôt ils le retiraient par les narines, d'autres fois ils faisaient une incision à la nuque et enlevaient la masse par le trou occipital; dans beaucoup de momies, elle n'a pas été touchée ».

Les organes génitaux internes de la femme étaient extraits le plus souvent par la voie vaginale. Pour étudier les cavités thoracique et abdominale, Czermak fit une incision permettant de les voir sans difficulté; voici ce qu'il observa : le thorax ne contenait plus ni le cœur, ni les poumons, il ne restait qu'un petit fragment du diaphragme correspondant à son insertion sur la paroi thoracique antérieure; du côté droit on voit en haut, derrière le sternum, un repli cutané qui paraît un reste de la duplicature du médiastin antérieur. Du côté gauche de la colonne vertébrale, on peut suivre l'aorte à travers la cage thoracique et la reconnaître dans tous ses détails; elle avait été sectionnée immédiatement au-dessus du cœur, en arrière et en dedans de la crosse de l'aorte; on reconnaît parfaitement la trachée, dont les demi-anneaux faisaient l'effet de crochets desséchés, d'un noir brun sur la section. Dans la paroi postérieure de la moitié gauche du thorax, et jusqu'à la 4e côte, on voit une épaisse couche de résine noire à momie qui avait été introduite à l'état liquide dans cette cavité par l'embaumeur après l'enlèvement des viscères abdominaux. La résine n'avait pas pénétré dans la moitié droite du thorax.

Les limites entre la cavité abdominale et la cavité thoracique sont marquées par deux tampons de linge placés l'un au-dessus de l'autre et réunis par des fils; tous les deux sont solidement bourrés contre le dernier fragment de la paroi thoracique de la colonne vertébrale. Le reste de la cavité abdominale est rempli de blocs tubériformes plus ou moins recouverts de résine et pétris

en quelque sorte en une masse solide: sous la masse de linge qui sépare la partie droite du thorax de la cavité abdominale on trouve un fragment isolé cunéiforme, facile à enlever et qu'à un examen un peu minutieux on reconnaît facilement comme une circonvolution intestinale, et une plaque mince noirâtre facile à dérouler et à dédoubler. « Après que je l'eus déroulée, dit Czermak, débarrassée de la masse résineuse qui la recouvrait, je reconnus à ma grande surprise qu'elle était constituée par l'épiderme de la plante du pied droit; la ligne de section présente une véritable netteté; en outre, une inspection suffisante de la plante des pieds montre que l'épiderme a été enlevé ».

La seconde partie de l'opération présentait probablement de nombreuses variantes suivant les localités; il est impossible de supposer que les kolchytes eussent un rituel général, analogue au livre sacré des médecins, et qu'ils fussent obligés de le suivre sous peine d'encourir des peines disciplinaires graves. Le nettoyage des cavités était fait avec du vin de palmiste; d'autres fois on négligeait probablement cette précaution. Beaucoup d'auteurs, Ebers entre autres, supposent que le liquide de la piscine à immersion était une solution d'un composé sodique inconnu. Ure, ayant analysé quelques concrétions salines trouvées à la surface d'une momie débarrassée de ses bandelettes par Pettigrew, reconnut que c'était du chlorure de sodium. Les lavages et onctions avaient lieu avec de l'huile de cèdre et des préparations résineuses plus ou moins complexes.

Hérodote donne le nom de byssus au tissu des bandelettes : c'était une étoffe de coton. Ici encore, les variantes étaient nombreuses, celles des momies trouvées dans les catacombes de Philoe étaient en toile cirée.

Nous avons dit qu'il y avait des embaumements de trois classes; que les manœuvres anatomiques n'étaient faites que pour la première. Les momies à 400 mines étaient, d'après Richardson, soumises à un traitement moins dispendieux. On croyait que l'huile de cèdre présentait des propriétés dissolvantes et caustiques capables de détruire les viscères; on en introduisait dans l'abdomen par le rectum; dans la cavité crânienne par les narines. Le corps était remis complètement nu à la famille qui se chargeait de l'entourer elle-même de bandelettes. La troisième classe était plus simple encore, c'était l'embaumement des pauvres, des esclaves, des étrangers; on enduisait le cadavre de sarmœa. Après avoir bouché soigneusement les orifices, on le mettait avec les autres dans le bain conservateur. Cette immersion constituait la pratique indispensable, elle devait durer soixante-dix jours pour tous; les injections désinfectantes, les onctions, l'incision, l'application des poudres aromatiques, surtout des plus estimées, la poudre de casse et de myrrhe, ne pouvaient en diminuer la durée, les viscères extraits des corps étaient placés dans des vases d'albâtre et jetés avec un cérémonial déterminé dans le Nil.

Les procédés d'embaumement des Égyptiens firent l'admiration de toute l'antiquité. Diodore en parle avec plus d'admiration peut-être qu'Hérodote.

« Les embaumeurs, dit-il, le remettaient ensuite aux parents dans un état tel que chaque partie restait complète, la forme et la beauté du visage étaient exactement comme avant la mort, de telle sorte qu'on pouvait toujours reconnaître le défunt; les cheveux, les paupières, les sourcils gardaient leur couleur; beaucoup d'Égyptiens conservaient les corps de leurs ancêtres dans des édifices splendides; ils voyaient si parfaitement le visage et l'aspect de leurs ancêtres morts plusieurs générations avant leur naissance, qu'ils pouvaient se faire l'illusion de vivre toujours parmi eux. »

Cette coutume fut conservée religieusement après la chute des dynasties nationales : une partie des Grecs d'Égypte l'adoptèrent; on connaît des momies nombreuses de la période des Ptolémées. Les recherches modernes, même les recherches anatomiques, ne sont pas faites pour rien ôter des appréciations louangeuses des Anciens.

« Si nous nous demandons, dit Czermak à la fin de son travail, comment, étant donné la méthode d'embaumement des anciens Égyptiens, nos deux momies ont pu être si parfaitement conservées, que les tissus soient reconnaissables au microscope, nous devrons admettre comme facteurs essentiels : 1° l'action antiseptique des substances employées dans l'embaumement; 2° l'heureuse influence exercée par le climat essentiellement favorable à l'élimination des éléments liquides; 3° l'imperméabilité des bandelettes et des couches résineuses entourant les momies et empêchant l'action de l'humidité.

« Malgré la quantité étonnante des tissus bien conservés, il y a différentes parties du corps dont la structure ne peut pas être vérifiée avec assez d'exactitude pour qu'on puisse dire quelles sont ces parties. J'ai bien vu un fragment d'intestin développé dans un des tampons de la cavité abdominale, mais je ne serais pas en état de dire quelle portion d'intestin c'est : mais les recherches les plus soigneuses, les meilleures méthodes de préparation, n'atteignent pas toujours leur but. Cela ne doit enlever rien de notre admiration à ces débris de l'antiquité conservés deux mille ans et plus. Il faut moins s'étonner, dit Jomard, de trouver plusieurs parties altérées et détruites dans les momies que d'en voir tant de conservées ».

Nous avons dit que la coutume de l'embaumement fut une des plus tenaces des anciens Égyptiens. Le mode de sépulture fut de tous les usages anciens celui que les chrétiens combattirent avec le plus d'énergie. Ayant adopté eux-mêmes l'inhumation, ils firent une guerre à outrance aux bûchers et aux officines d'embaumement. Les pratiques chères aux païens devinrent superstitieuses et condamnables; elles perdirent du terrain en même temps que les anciens cultes et disparurent avec eux. Du temps de Porphyre, au quatrième siècle de notre ère, on pratiquait encore l'embaumement; trois cents ans plus tard, au moment de la peste de Justinien, cette coutume n'existait plus; quelques loïmographes ont même rattaché l'apparition de la peste bubonique à son abandon.

On possède trop peu de renseignements sur les procédés des Guanches des Canaries, sur ceux des peuples de l'Amérique du Sud, pour qu'il soit possible d'en faire mention ici autrement que pour mémoire.

Procédés modernes d'embaumement. Les procédés égyptiens, atténués ou modifiés suivant les mœurs, ont été employés au moyen âge et au début des temps modernes, jusqu'à l'époque de Gooch, de Bell et de Pelletan. Tous ces procédés peuvent se réduire au suivant : introduction dans le corps de baumes, d'oléo-résines ou d'essences, doués de propriétés aromatiques et antiseptiques, souvent précédée ou plus généralement suivie par l'immersion dans une solution saline.

Nous allons voir ce que les embaumeurs actuels ont emprunté aux anatomistes et aux chimistes.

Tous les procédés modernes se ramènent aux suivants : 1° conservation des cadavres par soustraction d'eau des tissus, par dessiccation ; 2° conservation des cadavres (et des pièces anatomiques) par l'injection de solutions conservatrices dans les vaisseaux.

William Hunter le premier eut l'idée d'injecter des liquides conservateurs dans les vaisseaux sanguins. On a objecté que l'on a trouvé dans le cœur de momies égyptiennes jusqu'à 5 grammes de sel de nitre pur, qui y serait parvenu par la circulation (Madden); mais rien ne prouve que ce sel ait pénétré dans la cavité cardiaque autrement que par diffusion, lors de l'immersion prolongée du cadavre, pendant plusieurs semaines, dans une solution saline : on a dit encore que Ruysch, si célèbre par ses préparations anatomiques qu'il obtenait par injection, aurait par le même procédé conservé des cadavres humains : c'est possible, mais il ne parle dans aucun de ses ouvrages des procédés d'embaumement qu'il a employés. Quoi qu'il en soit, Hunter le premier s'est livré couramment à cette pratique.

Voici le procédé qui lui servait. Il commençait par injecter dans les artères fémorales une solution faite d'essence de térébenthine ordinaire, de térébenthine de Venise, d'huile de lavande, d'huile de camomille et de vermillon; il poussait avec force cette solution dans les vaisseaux jusqu'à ce qu'elle se fût répandue par tout le corps et que toute la surface cutanée eût pris la coloration rouge. On laissait le corps dans cet état pendant plusieurs heures, puis on l'ouvrait comme pour une autopsie. Les viscères thoraciques et abdominaux, extraits et comprimés pour en faire écouler les humeurs qu'ils renfermaient, étaient injectés ensuite avec la même solution et placés dans de l'eau-de-vie camphrée. On injectait alors de nouvelles quantités de la solution conservatrice par l'aorte, et on lavait les cavités thoracique et abdominale avec de l'eau-de-vie camphrée. Enfin, on remettait les viscères en place et on comblait les intervalles avec de la poudre de camphre, de nitre et de résine. On introduisait la même poudre dans la bouche, dans l'ombilic et dans les autres cavités accessibles, enfin on frictionnait tout le corps avec de l'essence de lavande et de romarin. Après quoi il était placé dans un cercueil sur un lit de stuc sec, qui avait pour effet d'enlever toute l'humidité du corps. Au bout de quatre ans on ouvrait le cercueil et, si la dessiccation n'était pas complète, on renouvelait le lit de stuc.

Par ce procédé, dans lequel la dessiccation jouait un rôle prépondérant, les corps embaumés arrivaient à ressembler à une momie guanche ou péruvienne plutôt qu'à une momie égyptienne.

Le procédé de Hunter resta en honneur en Angleterre pendant plusieurs années; Joshua Brookes l'a mis en pratique couramment ; Matthew Baillie injectait la solution conservatrice dans l'estomac, le rectum et le poumon, après l'avoir injectée dans les vaisseaux ; le chirurgien Sheldon usait d'un procédé analogue, mais se servait d'alcool camphré comme liquide préservateur.

La découverte des propriétés antiseptiques du sublimé corrosif par Chaussier fit sensation; Portal, Alibert et Dupuytren s'en servirent pour embaumer le corps de Louis XVIII. Voici le procédé employé par Boudet : il ne diffère de celui des anciens Égyptiens que par la nature de l'agent conservateur employé. On ouvre par de larges incisions les grandes cavités du corps, on incise les viscères et on les arrose, de même que les parois des cavités, d'une solution alcoolique de sublimé. On applique ensuite une couche de vernis et l'on comble les cavités avec une poudre aromatique. On referme et on recoud avec soin le corps, on en vernisse toute la surface cutanée, puis on la saupoudre d'une substance aromatique, on la couvre de bandes appliquées méthodiquement et l'on recouvre le tout d'une nouvelle couche de vernis. Larrey et Ribes se servirent avec succès du même procédé.

Le triomphe devait néanmoins rester aux procédés par injections intravasculaires, inaugurés par Hunter. Monge, Schotz, Berzelius, avaient reconnu les propriétés antiseptiques du vinaigre de bois. Berzelius conseilla les injections d'acide pyroligneux dans les vaisseaux; il fit en 1833 l'observation qu'un cadavre sur lequel on avait pratiqué ces injections était en parfait état de conservation depuis vingt ans. Berris rapporte que huit livres de vinaigre de bois furent injectés, à l'amphithéâtre de Vienne, dans les vaisseaux du cadavre d'un homme très-musculeux. Au bout de deux jours on enleva la peau, on vida les cavités et on prépara les muscles; le cadavre sécha à l'ombre sans qu'il se manifestât le moindre indice de putréfaction; on fit la même expérience sur des parties déjà en putréfaction : celle-ci fut arrêtée, et les préparations furent conservées intactes. Ces expériences passèrent plus ou moins inaperçues.

On accorda plus grand crédit aux procédés de Tranchina. Celui-ci eut du reste l'idée, alors nouvelle, de pratiquer des injections avec une substance fluide à chaud, se solidifiant dans les vaisseaux par le refroidissement. Il renonça du reste à ce projet pour l'embaumement, et proposa une solution alcoolique d'arsenic colorée par du cinabre. Cette solution était injectée dans les artères jusqu'à ce qu'elle se fût répandue à travers tout le corps. A la même époque (1835), Lauth recommanda la solution arsénicale pour l'injection des cadavres dont il s'agissait de retarder la putréfaction.

Gannal préconisait alors une solution destinée au même usage, mais dont il conserva la préparation secrète. Mais on ne tarda pas à découvrir qu'elle renfermait de l'arsenic. La pratique des embaumements avec les solutions arsenicales était devenue assez commune à cette époque. Le gouvernement de Louis-Philippe publia, en 1846, un décret interdisant la vente de l'arsenic et de toutes les préparations en renfermant, destinées à mouiller les grains, détruire les insectes et embaumer les corps. Plus tard, en 1848, un autre décret interdit l'application du sublimé corrosif et des autres substances toxiques aux mêmes usages. Ces interdictions, en ce qui concerne l'embaumement, ont leur raison d'être non dans les dangers que le maniement des substances toxiques pouvait avoir pour les opérateurs, mais dans l'impossibilité qui en résultait de pratiquer l'examen médico-légal en cas d'empoisonnement par ces substances. Le crime était favorisé et pouvait se cacher derrière les apparences de la piété pour les morts.

Gannal se défendit toujours d'employer l'arsenic dans les solutions conservatrices. En 1834, il présenta à l'Académie des sciences et à l'Académie de médecine un procédé pour conserver indéfiniment les sujets destinés aux travaux anatomiques. La solution renfermait parties égales de chlorure de sodium et de sulfate acide d'alumine et de potasse; les cadavres étaient traités par immersion. Les expériences réussirent bien, comme en fait foi un rapport de l'Académie des sciences en 1835.

Dans ce cas, la solution ne renfermait peut-être pas d'arsenic, mais elle ne pouvait servir à l'embaumement ordinaire. En 1846, Gannal présenta son procédé modifié à l'Académie de médecine; le liquide conservateur consistait en une solution saturée de parties égales de sulfate d'alumine et de chlorure d'aluminium; à la même époque Sucquet présenta une solution de chlorure de zinc. Une commission fut nommée pour assister à des expériences comparatives avec les deux solutions. Deux cadavres furent inhumés simultanément, l'un

après une injection pratiquée avec la solution alumineuse de Gannal, l'autre après une injection de chlorure de zinc faite par Sucquet. L'exhumation eut lieu au bout de quatorze mois : le cadavre injecté par Gannal était en pleine putréfaction, celui embaumé par Sucquet était en parfait état de conservation : ce dernier, exposé à l'air, sécha sans présenter de traces de décomposition et acquit une consistance très-ferme, une dureté comparable à celle du bois ou de la pierre.

Poiseuille, rapporteur de la commission, concluait que les sels d'alumine employés par Gannal ne pouvaient préserver les cadavres de la putréfaction qu'à la condition d'être associés à une préparation arsenicale, tandis que le procédé Sucquet était exempt de reproches. Bien entendu, ces conclusions n'étaient pas absolues et ne visaient que la durée limitée de l'expérience.

Mais le procédé de Gannal était condamné *à fortiori* et sans retour. Celui de Sucquet a été depuis beaucoup employé en Europe et en Amérique ; c'est encore l'un des meilleurs que l'on connaisse.

Il y a du reste un autre reproche à faire aux sels d'alumine, c'est qu'ils dissolvent les os, et, comme le fait remarquer Homolle, les solutions de sulfate d'alumine et d'oxyde de zinc, données par le Codex français de 1866, présentent les mêmes inconvénients.

Straus-Dürckheim recommanda, en 1842, la solution saturée de sulfate de zinc pour la conservation indéfinie des cadavres ; d'autres, Filhol, Falconi, etc., préconisèrent les solutions simplement concentrées de ce même sel à 1 sur 2. Falconi, en 1855, fit une communication à l'Académie des sciences en faveur de ces solutions contre le chlorure de zinc, mais ses efforts n'aboutirent pas, avec juste raison.

Dupré a conseillé l'injection dans les vaisseaux des acides sulfureux et carbonique gazeux, produits rapidement par l'action de l'acide sulfurique sur le charbon de bois. C'était une idée de chimiste ingénieux ; malheureusement les résultats ne furent pas favorables.

Richardson, ayant vu à Paris, en 1867, des cadavres conservés avec toute la souplesse de leurs muscles, disséqués dans quelques régions, ne put connaître le procédé employé, mais supposa qu'il consistait en injections d'acide sulfurique dans les vaisseaux. Des expériences qu'il entreprit le confirmèrent dans cette supposition ; ce procédé, impraticable pour l'embaumement, peut rendre des services pour conserver des pièces avec les muscles disséqués.

En 1854, ce même auteur avait fait des expériences avec l'ammoniaque liquide, mais il avait reconnu que celle-ci se diffuse à travers les tissus et s'échappe ou transforme les graisses en savons, de sorte que le tissu musculaire prend un aspect gélatineux, perd sa couleur naturelle et ses connexions avec les organes voisins.

Ces expériences avaient été faites dans le but d'obtenir des préparations anatomiques pour la démonstration des muscles.

Nous ne reviendrons pas ici sur tous les procédés employés, tant pour conserver temporairement les cadavres et les pièces anatomiques destinés aux amphithéâtres de dissection, ni même pour la conservation indéfinie des pièces anatomiques. Ces sujets ont été traités avec des détails suffisants aux articles Amphithéâtre, Anatomie et Dissection.

Nous mentionnerons simplement le remarquable procédé de Brunetti, communiqué au Congrès médical international de Paris, en 1867 ; ce procédé n'est

pas cité dans les deux premiers articles parce qu'il n'était pas connu à l'époque de leur apparition ; à l'article DISSECTION il n'y avait pas lieu de le citer. Nous le mentionnerons parce que non-seulement il donne des résultats excellents pour la conservation des pièces anatomiques, mais est encore très-avantageux pour l'embaumement. Son plus grand défaut, c'est qu'il est d'une exécution très-lente et compliquée. Ce procédé, que nous exposons brièvement d'après Jeannel (*Dict. de méd. prat.*), comporte cinq opérations successives :

1° Lavage des vaisseaux par une injection d'eau froide dans la carotide ; l'injection doit être continuée jusqu'à ce que ce liquide, s'écoulant par le bout libre de l'artère, soit incolore ; cette opération préliminaire demande de deux à quinze heures. 2° Injection d'alcool pour chasser l'eau ; elle se fait par la carotide comme les injections suivantes. Elle n'exige pas plus d'un quart d'heure. 3° Injection d'éther sulfurique du commerce pour dégraisser entièrement le cadavre ; le résultat est remarquable ; l'opération exige de deux à dix heures. 4° Injection d'une solution de tannin dans l'eau tiède. Le titre de la solution n'est pas indiqué ; Jeannel suppose qu'elle contient de 15 à 20 pour 100 de tannin. L'imbibition complète demande deux à cinq heures. 5° Enfin, dessiccation par l'air sec et chaud, dans une étuve en fer-blanc, chauffée à l'eau bouillante et recevant un courant d'air sec chauffé à 50 degrés ; l'air chasse l'excès de la solution de tannin contenue dans les vaisseaux, puis entraîne la totalité de l'eau dont les tissus se trouvent imbibés. Le courant est réglé. La dessiccation complète exige une heure et demie à cinq heures.

Les préparations obtenues sont légères et inaltérables et donnent le sujet dans son volume et son aspect normal.

Voilà pour la conservation indéfinie des cadavres, pour l'embaumement proprement dit.

Une question qui vient se rattacher ici, c'est celle de la conservation temporaire des cadavres qui ne peuvent être immédiatement inhumés ; c'est une sorte d'embaumement provisoire. Nous n'en dirons que quelques mots.

Les substances employées sont simplement destinées à retarder la putréfaction. Tel est le cas de l'hyposulfite de soude, employé par Sucquet en injectant dans les vaisseaux ; l'action antiseptique ne cesse que lorsque tout l'hyposulfite se trouve transformé en sulfate de soude. Mais ce procédé demande l'intervention du médecin.

Dans la pratique, on se contente d'antiseptiques pulvérulents dont on recouvre le cadavre placé dans le cercueil. Falconi proposa en 1853 un mélange de sciure de bois 50 parties, sulfate de zinc pulvérisé 20 parties, essence de lavande 1 partie ; le Conseil de salubrité autorisa l'emploi de ce mélange. Cependant, le sulfate de zinc du commerce renfermant toujours un peu d'arsenic, on y a renoncé pour ne pas contrevenir à l'ordonnance de 1846, et on a recours, soit au mélange proposé par Vaflard en 1869, qui comprend 4 kilogrammes d'acide phénique impur et 16 kilogrammes de sciure de bois (le formulaire des hôpitaux militaires de 1869 a remplacé la sciure de bois par le charbon pulvérisé), soit simplement au mélange indiqué par Mayet et Adrian et qui se compose de résidus de goudron de bois 5 kilogrammes et de sciure de bois 25 kilogrammes. Ce mélange a l'avantage de coûter très-peu et de ne pas empêcher, comme la poudre de Vaflard, la décomposition des cadavres sous le sol.

Comme le dit Jeannel, le coaltar, mêlé dans la proportion de 20 pour 100

à la sciure de bois ou au plâtre pulvérisé, produirait le même effet que le goudron de bois.

Technique de l'embaumement. Dans des conditions données, la pratique de l'embaumement peut offrir des difficultés exceptionnelles: ainsi chez des sujets qui ont succombé à certaines maladies, chez ceux chez lesquels une autopsie préalable est nécessaire, etc. Même dans les conditions les plus favorables, c'est une opération délicate, qui a ses règles précises. Nul ne les a mieux précisées que R.-W. Richardson; c'est lui que nous prendrons pour guide dans leur exposé.

L'embaumement est une opération exceptionnelle de nos jours, surtout en Europe; il se fait, soit pour la dépouille des grands hommes, soit pour des cadavres destinés à être transportés au loin, soit enfin pour des corps que les familles veulent conserver dans des caveaux par un sentiment de piété que nous ne discuterons pas. Mais, fréquent ou non, il doit être pratiqué par un homme de l'art; cette exigence est formelle, s'il s'agit de conserver un corps dans un but d'identification ultérieure ou dans tout autre but judiciaire. Comme le dit bien Richardson, l'art de l'embaumement doit être cultivé avec soin par les médecins, sous peine de le voir tomber entre les mains d'empiriques qui ne connaissent pas un mot de chimie ni d'anatomie, et qui arriveraient simplement à le discréditer.

1° *État du corps destiné à être embaumé.* L'état de maladie antérieur peut rendre l'embaumement difficile; des règles particulières s'appliquent à ces cas.

En principe, pour le parfait embaumement, le mieux serait de ne pas ouvrir le cadavre, mais, outre que dans certains cas l'ouverture préalable est nécessaire pour l'autopsie, elle peut l'être encore pour d'autres motifs, lorsque dans l'une ou l'autre des cavités du corps existe une tumeur vasculaire volumineuse, un kyste, un organe hypertrophié, un épanchement; il faut enlever la tumeur ou évacuer le liquide.

Dans les cas d'anasarque, les difficultés sont considérables; l'injection se fait péniblement, la canule est difficile à fixer dans les parties ramollies, celles-ci peuvent se rompre et le liquide d'injection s'épancher dans les tissus ou les cavités; dans ce cas, on est obligé de recommencer l'injection sur d'autres artères; dans ces conditions, il est arrivé à Richardson de pratiquer l'injection en quatre points différents pour arriver à un résultat complet. Dans les maladies organiques, avec destruction plus ou moins complète d'un organe, dans la phthisie pulmonaire, par exemple, l'injection est difficile à pratiquer; le liquide s'échappe dans les tissus désorganisés par la maladie.

Le mieux, c'est de pratiquer l'embaumement vingt-quatre heures après la mort, à moins que par des raisons particulières la putréfaction se fasse très-rapidement. Au bout de vingt-quatre heures, la rigidité cadavérique disparaît, ce qui est une circonstance favorable. Du reste, un commencement de putréfaction ne constitue pas un obstacle sérieux; la putréfaction est arrêtée par l'injection conservatrice et les tissus reprennent leur coloration naturelle; toute odeur désagréable disparaît.

2° *Solutions à employer dans l'embaumement.* Ces solutions sont au nombre de trois : la première est une solution de chlorure de zinc et d'alcool. On commence par dissoudre le chlorure de zinc dans de l'eau à 10 degrés jusqu'à saturation; pour un corps de poids moyen (moins de 40 kilogrammes), on prend environ 2 litres et 1/2 de la solution de chlorure et on y ajoute

un 1/2 litre d'alcool. Si l'injection peut être pratiquée rapidement, cette solution est excellente, mais, si l'on craint des obstacles, il faut ajouter le double d'eau, car la solution concentrée a l'inconvénient de produire la constriction des artères.

L'addition d'une matière colorante, comme le vermillon, est inutile; l'effet produit est insensible; dans d'autres conditions, la coloration obtenue n'est pas celle qu'on voudrait : témoin le cas de cet embaumeur, cité par Richardson, qui ajouta une laque couleur de chair et qui, à son horreur, retrouva le lendemain le cadavre complétement coloré en bleu foncé.

La deuxième solution est le *zinc colloid*, obtenu en faisant dissoudre le chlorure de zinc dans du *styptic colloid* dans la proportion de 2 sur 45. Il faut en avoir environ 1 kilogramme.

Enfin, la troisième solution consiste en silicate de soude dissous dans l'eau à saturation. Une livre en est suffisante.

Il est bon encore d'avoir à sa disposition un flacon d'huile d'olives aromatisée. Il est complétement inutile de chauffer les solutions dont on se servira.

3° *Instruments servant à l'embaumement.* Il faut une trousse d'autopsie, une aiguille à anévrysme, une canule destinée à être introduite dans l'une ou l'autre artère et un bistouri long à lame étroite. Pour pratiquer l'injection, on peut se servir de l'ancienne pompe stomacale ou même d'un grand flacon gradué, dont le bouchon est traversé par un court tube mis en connexion avec une poire en caoutchouc à double action; le tube de sortie est lié à la canule par un long tube en caoutchouc. La canule une fois fixée dans l'artère, on place le flacon à un niveau plus élevé que le cadavre et, en maniant la poire en caoutchouc, on détermine l'écoulement du liquide du flacon dans les vaisseaux.

4° *Embaumement simple, sans autopsie.* On commence par dépouiller le cadavre de ses vêtements, et on ne le laisse recouvert que d'un drap ou d'une robe ample, puis on le couche sur une table et l'on place sur une petite table plus élevée le flacon renfermant le liquide conservateur. Si la rigidité cadavérique n'a pas entièrement cessé, on imprime de légers mouvements aux articulations jusqu'à ce qu'elles se trouvent dans le relâchement. Il est inutile de plonger le cadavre dans de l'eau chaude, comme cela se fait quelquefois pour les sujets destinés à la dissection, quoique les vaisseaux deviennent par là plus perméables à l'injection. En tout cas, il ne faudrait pas dépasser 60 degrés; une température supérieure aurait pour effet de rendre les muscles et les vaisseaux rigides.

Si les membres supérieurs sont bien développés, on choisit l'artère brachiale pour y faire l'injection; autrement, on choisit l'artère fémorale, dans le triangle de Scarpa. On dénude l'artère comme pour une ligature, on y fait une petite incision et on introduit la canule dont on tourne l'extrémité vers le cœur; on lie l'artère en-dessous en deux endroits. On fait ensuite passer un courant d'air dans les artères; on fera bien de prendre de l'air qui aura été en contact dans un flacon avec de l'ammoniaque concentrée; cette injection d'air alcalin a pour effet de rendre les vaisseaux plus souples.

Pour injecter le liquide conservateur, il faut exercer le moins de force possible; le mieux serait que l'injection se fît par la simple pesanteur du liquide. On se rend compte de la bonne marche de l'opération en explorant une artère superficielle et actionnant deux ou trois fois vigoureusement la poire en caout-

chouc ; on doit sentir sous le doigt un soulèvement de l'artère analogue à celui que produit le pouls; on perçoit aussi les chocs en auscultant le cœur au moyen d'un stéthoscope.

Lorsque environ le quart du liquide se trouve injecté, on fait des piqûres à l'extrémité des doigts ou des orteils, pour vérifier par l'écoulement du liquide que celui-ci se distribue partout régulièrement ; ces piqûres ont encore l'avantage de produire un dégagement utile et d'empêcher ainsi la rupture des vaisseaux, surtout fâcheuse au niveau des cavités.

Lorsque les quatre cinquièmes environ de la solution se sont répandus dans le corps, le tégument prend un aspect marbré de places blanches, au niveau desquels il est dur au toucher ; ces marbrures ne tardent pas à disparaître. A ce moment l'injection est suffisante, mais on continue à injecter doucement encore environ un 1/2 litre de la solution, puis on abandonne le cadavre à lui-même pendant six à douze heures, en laissant la canule en place pour que le reste du liquide pénètre dans le corps par sa seule pesanteur. Cet intervalle de temps est nécessaire pour la parfaite diffusion de la solution conservatrice.

Le corps a pris alors une coloration blanche comme du marbre, les muscles sont devenus rigides et les membres raides ; les traits du visage sont bien conservés et l'expression est souvent comme vivante.

Les choses ne se passent pas toujours si simplement : parfois un vaisseau se rompt et le liquide s'écoule dans les cavités du corps ; d'autres fois, pour des raisons difficiles à comprendre, les muscles et le tégument se refusent à prendre la turgescence nécessaires, et les membres restent flasques. Dans ce cas, on recharge le flacon du même liquide conservateur et on recommence l'injection. Heureusement ces difficultés ne se présentent pas souvent.

Une fois l'injection bien terminée, il s'agit d'oblitérer l'artère. Pour cela, avant d'en retirer la canule, on détache le tube de caoutchouc qui la fait communiquer avec le réservoir, et on y fixe un autre bout de tube en caoutchouc, puis on injecte dans l'artère avec une seringue 150 à 200 grammes de la solution aqueuse saturée de silicate de soude. Celui-ci se solidifie immédiatement au contact du chlorure de zinc que renferme l'artère et forme un bouchon gélatineux de plusieurs centimètres de long. On enlève ensuite la canule, on lie solidement le bout de l'artère, et l'on suture avec soin la peau au moyen d'un fil de soie.

Ordinairement l'abdomen du sujet est plus ou moins distendu par des gaz. On les fait échapper au moyen de trocart qu'on y enfonce, en exerçant des pressions sur l'abdomen. Quelquefois il est nécessaire, pour donner un passage suffisant aux gaz, de sectionner l'intestin ; pour cela, on introduit par l'ouverture pratiquée au moyen du trocart le bistouri à longue lame étroite et on tourne dans divers sens jusqu'à ce que l'ouverture intestinale soit suffisante. Cette opération faite, on fait couler dans l'abdomen par la même ouverture environ 180 grammes de *zinc colloid*, qui se diffuse et va coaguler les sécrétions muqueuses et solidifier la paroi intestinale. On ferme l'ouverture par un point de suture au fil de soie. Pour les deux moitiés du thorax, on procède comme pour l'abdomen : on pratique des ouvertures avec le trocart et on y fait couler environ 120 grammes de *zinc colloid*. Pour pratiquer la même opération sur la cavité crânienne, on enfonce une longue aiguille creuse par le canal nasal et on y pousse le *colloid* au moyen d'une seringue jusqu'à ce qu'on éprouve de la

résistance. A ce moment on retire l'aiguille. En injectant plus de liquide, on risquerait de faire saillir les globes oculaires.

Après quoi on fixe les paupières, les supérieures contre les inférieures, par une ou deux fines sutures au fil de soie; on bouche les narines avec du coton fin imprégné de *zinc colloid;* la cavité buccale est enduite de la même substance, puis les lèvres réunies par une ou deux fines sutures pratiquées sous la muqueuse, si elles ne restent pas naturellement fermées.

Ainsi embaumé, le corps peut être conservé dans une caisse fermée sans se décomposer.

5° *Embaumement dans les cas où une autopsie doit être pratiquée.* Si c'est l'embaumeur lui-même qui pratique l'autopsie, il devra prendre certaines précautions et opérer comme il suit : Il fera une seule incision longitudinale sur la ligne médiane du corps et ne fera pas les deux incisions latérales qu'on pratique ordinairement au-dessous du diaphragme. Il réclinera la peau du thorax avec précaution, sans couper les fibres musculaires, et en général évitera toujours de blesser les gros vaisseaux; il sectionnera bien également et régulièrement les cartilages costaux en ne dépassant pas en haut les attaches du sterno-cléido-mastoïdien, autrement il risque d'inciser les gros vaisseaux; il divisera avec soin le sternum transversalement et enlèvera entièrement la portion de paroi thoracique ainsi disséquée.

Les organes thoraciques sont mis ainsi à nu; on en fera autant pour les organes abdominaux, en divisant les tissus, y compris le péritoine, suivant la ligne blanche. Il ne faut pas toucher au diaphragme.

On commencera par examiner les organes abdominaux qu'on enlèvera successivement en appliquant chaque fois au-dessous une ligature solide au moyen d'un fil ciré : après quoi on passe aux poumons. S'il est nécessaire de les inciser, on les enlève l'un après l'autre en pratiquant une ligature solide à leur racine et en laissant entre la section et la ligature assez de tissu pulmonaire pour que celle-ci tienne bien. On laisse toujours le cœur en place; on pratique ensuite sur la paroi antérieure une incision allant du sommet à la base et comprenant le ventricule droit et l'oreillette droite, puis on ouvre l'infundibulum de l'artère pulmonaire pour voir les valvules semi-lunaires; enfin, on fait une dernière incision partant de la pointe du cœur et ouvrant le ventricule et l'oreillette gauche; on passe le doigt, derrière la valvule mitrale, dans l'aorte, pour reconnaître par le toucher s'il n'y a pas de lésion des valvules sigmoïdes.

Cela fait, on introduit dans l'aorte un tube long de 7 à 8 centimètres, légèrement recourbé; on le fait avancer dans la crosse jusqu'à ce qu'il soit bien perceptible dans le tissu supérieur de la portion ascendante de l'aorte. Ensuite, avec l'aiguille à anévrysme, on passe une solide ligature autour de l'aorte au niveau du premier tiers de la portion ascendante; on peut même en appliquer une seconde, si c'est nécessaire.

Enfin, reste à examiner le contenu du crâne; on l'ouvre d'après la méthode ordinaire, mais en procédant avec une grande régularité, au moyen d'une scie fine. On enlève le cerveau et le cervelet et on éponge le liquide de la base du crâne.

Les organes, une fois examinés, sont placés dans le liquide conservateur, où on les laisse plongés au moins six heures. On fixe alors sur le tube engagé dans l'aorte un tube en caoutchouc dont l'autre extrémité communique avec le

réservoir; on fait l'injection lentement et on lie les artères partout où l'on constate un écoulement du liquide conservateur : c'est ainsi qu'on est obligé de lier les artères intercostales : le mieux pour cela, c'est de placer une forte ligature autour de chaque côte : l'artère se trouvera prise dans cette ligature; les artères de l'abdomen doivent être liées une à une; de même pour les artères crâniennes; quant au canal spinal, on prévient tout écoulement en y enfonçant un bouchon de bois très-tendre.

Il faudra évidemment plus de liquide pour terminer l'opération que dans un embaumement ordinaire, car, quoi qu'on fasse, on en perd toujours: il faut en outre pousser l'injection beaucoup plus doucement, autrement la perte serait encore plus grande; on fera même bien d'interrompre l'opération de temps en temps, pendant une heure, pour permettre aux tissus de bien s'imbiber. Lorsque le corps prendra l'aspect marbré décrit plus haut, l'injection aura fait tout son effet. On termine alors comme ci-dessus.

Il faudra enfin remettre en place les organes extraits, mais auparavant on les enduit avec le *zinc colloid*, de même que les parois des cavités; on comble les espaces vides avec du crin végétal ou de l'étoupe saturés de cette même substance. Si l'on ne replace pas l'un des organes dans sa cavité, on comblera celle-ci avec du gypse additionné d'un quart de tannin et d'un peu de myrrhe. On remet les os en place au moyen de sutures faites avec des fils d'or ou d'argent. Pour fixer le sternum, il faut cinq sutures : pour le pariétal deux, pour le centre de l'occiput une, plus deux sutures intermédiaires.

Il ne faut pas placer de suture sur le frontal, car les sourcils se trouveraient déformés. Les téguments sont réunis par des sutures faites comme d'ordinaire.

Il est évident que l'embaumement dans ces conditions est plus long et plus méticuleux. Mais c'est bien pis, si l'autopsie a été faite par une autre personne d'après les méthodes ordinaires, surtout si l'aorte et les autres gros vaisseaux ont disparu. Il faudra, en pareil cas, injecter séparément la tête par l'intermédiaire de la carotide primitive, les bras par les artères axillaires, les membres inférieurs par les artères iliaques primitives. On sature les viscères de la solution au chlorure de zinc : on laisse séjourner la même solution dans les cavités, afin qu'elles s'en imbibent par contact et que le liquide y pénètre par les vaisseaux divisés. L'opération se termine comme ci-dessus.

6° *Embaumements difficiles.* Il s'agit ici de difficultés résultant de maladies organiques dont souffraient les sujets; les facteurs les plus importants à cet égard sont : 1° la désorganisation des tissus; 2° l'exsudation de sérosités : 3° les tumeurs d'un grand volume; 4° les lésions vasculaires.

Comme exemple de désorganisation des tissus, on peut citer les cavernes des phthisiques; dans ce cas le liquide injecté peut s'épancher dans les cavernes et finalement refluer par la trachée; il faut pratiquer l'injection très-doucement : on a ainsi des chances d'arriver au bout sans rupture vasculaire; mais, si cet accident se produit, il faut ouvrir le thorax, lier les deux poumons à leur racine et faire l'injection par l'aorte, comme on l'a dit plus haut.

S'il y a des épanchements de sérosités dans les cavités, il est indiqué d'évacuer le liquide et de faire l'injection par l'aorte. Une des difficultés, c'est que, même injecté avec force, il peut y avoir obstacle par suite de la coagulation de la sérosité albumineuse au contact du chlorure de zinc. Si l'on fait des ponctions sur le corps, le liquide conservateur s'écoule en même temps que la sérosité;

tout cela fait que l'embaumement peut être très-long dans ces conditions. Richardson propose, en pareil cas, de faire des centaines de petites injections sous-cutanées dans le tissu cellulaire.

Dans les cas où une tumeur gêne l'injection, il faut l'enlever avec les organes malades, puis pratiquer les injections.

Si les artères sont malades et qu'une rupture soit à craindre, il faut faire l'injection avec les plus grandes précautions, avec le moins de force possible. Le mieux, ce serait de choisir comme lieu d'injection le commencement de la crosse de l'aorte, ou un autre point de ce vaisseau, ou d'autres artères, si aux points choisis d'abord les tuniques vasculaires se déchiraient.

L'embaumement terminé, on enveloppe le corps de bandes trempées dans du colloïde phéniqué ou au zinc. On commence l'application par les pieds séparément ; à partir des hanches, on croise les deux bandes et l'on continue ainsi jusqu'au cou, où les bandes redeviennent indépendantes pour couvrir les bras jusqu'au poignets. On laisse la face et les mains libres.

Si le corps embaumé doit être transporté par mer, il faut bien le caler dans son cercueil au moyen de couvertures et de coussins, pour le protéger contre les secousses du navire qui le défigureraient entièrement.

FORMULAIRE

SOLUTION DE HUNTER

℞ Térébenthine de Venise	470 centilitres.
Essence de lavande	} āā 60 —
Essence de romarin	}
Essence de térébenthine	5265 —

SOLUTION DE SHELDON

℞ Camphre	1 partie.
Esprit de vin	6 —

SOLUTION DE TRANCHINA

℞ Arsenic	745 grammes.
Cinabre	31 —
Esprit de vin	7500 —

SOLUTION DE GANNAL POUR LA CONSERVATION DES SUJETS DESTINÉS AUX TRAVAUX ANATOMIQUES

℞ Chlorure de sodium	10 kilos.
Sulfate acide d'aluminium et de potassium	10 —

Eau bouillante, q. s. pour obtenir une solution marquant 8° B. pour 10° C.

SOLUTION DE GANNAL POUR L'EMBAUMEMENT

℞ Sulfate d'aluminium	} āā p. ég.
Chlorure d'aluminium	}

Eau q. s. pour une solution de 1,30 de densité ou marquant 34° B.

SOLUTION DE SUCQUET

Solution de chlorure de zinc de densité 1,38 (40° B.) étendue de 1/5 de son poids d'eau.

CODEX DE 1866

℞ Chlorure de zinc fondu	1 partie.
Eau distillée	2 parties.

SOLUTION DE STRAUS-DURCKHEIM

℞ Sulfate de zinc	14 parties.
Eau	10 —

Prescriptions légales. L'article 77 du Code civil, en interdisant de procéder à l'inhumation avant qu'il se soit écoulé vingt-quatre heures depuis le décès, défend implicitement de procéder à l'ensevelissement, à la mise en bière et à plus forte raison à toute autre opération sur le cadavre. Les règlements relatifs à l'embaumement sont les mêmes que pour l'autopsie. D'après l'ordonnance du Préfet de police du département de la Seine du 6 septembre 1839, concernant le moulage, l'autopsie, l'embaumement et la momification des cadavres, il est défendu, à Paris et autres communes du ressort de la Préfecture de police, de procéder à ces opérations avant qu'il se soit écoulé un délai de vingt-quatre heures depuis la déclaration du décès à la mairie, et sans qu'il en ait été adressé une déclaration préalable au commissaire de police à Paris, ou au maire dans les communes rurales. Il doit être remis un échantillon du liquide qui doit servir pour l'embaumement.

L. Hahn et L. Thomas.

Bibliographie. — Baillon (P.). *De admirabili operum Antiquorum et rerum suspiciendarum praestantia Liber primus*. Parisiis, 1553, in-8°. — Guybert (P.). *Manière d'embaumer les corps morts*. In *Toutes les œuvres charitables*, dern. éd., p. 863, 1647, in-8°. — Wywodzoff. *On a Method of Embalming the Dead, by the Use of Thymol*. Philadelphia, 1676. — Clauder (G.). *Methodus balsamandi corpora humana, aliaque majora sine evisceratione et sectione hucusque solita*. Altenburgi, 1679, in-4°. — Du même. *De balsamatione cadaverum, etiam majorum, sine evisceratione nonnulla*. In *Misc. Acad. nat. curios*, t. VIII, p. 512, 1690, 2. decuria. — Wedelius (G.-W.). *De balsamatione corporum in genere*. Ienae, 1691, in-4°. — Du même. *De balsamatione corporis Christi*. Ienae, 1691, in-4°. — Penicher (L.). *Traité des embaumements selon les Anciens et les Modernes*. Paris, 1699, in-12. — Blancard (S.). *Neue und besondere Manier alle verstorbene Cörper, mit wenig Unkosten dargestalt zu balsamiren, dass solche in etlichen hundert Jahren nicht verwesen, noch Farbe und Gestalt verlieren können*. Hannover und Wolffenbütel, 1705, in-8°. — Greenhill (T.). *Nekrokadeia, or the Art of Embalming; wherein is shewn the Right of Burial, the Funereal Ceremonies, and the several Ways of preserving dead Bodies in most Nations of the World*. London, 1705, in-4°. — Bils (L. de). *Manière d'embaumer les cadavres*. In *Journal de méd., de chir. et de pharm.*, etc., t. LIII, p. 31, 1780. — Baillie (M.). *On the Embalming of Dead Bodies*. In *Trans. Soc. Improvem. Chir. Knowl.* London, 1812, t. III, p. 7. — Pelletan (fils). Art. Embaumement. In *Diction. en 60 vol.*, t. XI, p. 505, 1815. — Gunther. *Historisch-antiquarische Untersuchung über die Verfahrungsart der Alten die Leichen ihrer Verstorbenen zu erhalten*. In *Journ. der Chir. u. Augenh.*, Bd. VI, p. 233, 1824. — Granville (A.-B.). *An Essay on Egyptian Mummies, with Observations on the Art of Embalming Among the Ancient Egyptians*. London, 1825, in-4°. — Pariset. *Quelques vues sur les embaumements des Anciens*. In *Rev. méd. franç. et étrang.*, t. II, p. 409, 1827. — Pettigrew (T.-J.). *A History of Egyptian Mummies, and an Account of the Sacred Animals by the Egyptians*, etc. London, 1834, in-4°. — Esperon (L.-R.-S.-P.). *Sur l'art de l'embaumement*. Paris, 1835, in-4°. — Loreau (A.) et Chanut (E.). *Notice sur le procédé d'embaumement suivi pour le corps de L. D. C. D.* In *Bull. clin.*, t. I, p. 148, 1835. — Murat. Art. Embaumement. In *Dict. en 30 vol.*, t. XI, p. 299, 1835. — Tranchina (G.). *Bericht über die am 18. März 1835 im Haupt-Militär-Hospital della Trinità zu Neapel stattgehabte öffentliche Ausstellung derjenigen Leichname, welche nach dem von ihm entdeckten Verfahren einbalsamirt worden waren*. Weimar, 1837, in-8°. — Gannal. *Histoire des embaumements*. Paris, 1838, in-8°. — Marc. *Ueber Einbalsamirung von Leichnamen*. In *Zeitschrift. für die Staatsarzneikunden Erlangen*, t. XXXVI, p. 404, 1838. — Chariton (E.). *Preservation of dead Bodies*. In *Lancet*, t. II, p. 109, 1839. — Gannal. *Notice sur les embaumements*. Paris, 1839, in-8°. — Du même. *L'embaumeur*. In *Gaz. de méd. prat.*, t. II, p. 21, 1840. — Du même. *Les embaumements*. Sceaux, in-8° (s. d.). — Zanon. *Solidificazione dei corpi animali*. In *Esculapio napolit.*, t. XVIII, p. 366, 1840. — Altmann (M.). *De cadaverum conditura*. Berolini, 1841, in-8°. — Gannal. *Histoire des embaumements et de la préparation des pièces d'anatomie normale, d'anatomie pathologique et d'histoire naturelle, suivie de procédés nouveaux*, 2e édit. Paris, 1841, in-8°. — Du même. *Lettre à M. Pasquier*. Paris, 1842, in-8°. — Du même. *Lettre adressée à l'Institut (Académie royale des sciences) sur la question des embaumements*. Paris, 1843, in-8°. — Marchal (de Calvi). *Question de l'embaumement*. Paris, 1843, in-8°. — Lorris du Val. *Sur les inconvénients auxquels expose l'emploi des substances vénéneuses dont on fait usage dans divers procédés d'embaumement*. In *Compt. rendus de l'Acad. des sc.*, t. XVIII, p. 694, 1844. — Gannal. *Lettre aux médecins sur la question des*

embaumements. Paris, 1845, in-8°. — Du même. *Lettre à M. Caventou*. Paris, 1845, in-8°. — Dupré. *Sur divers modes d'embaumement* (Rapp. de Poiseuille). In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XII, p. 465, 1846. — Gannal. *Procédé de conservation des corps* (Rapp. de Chevreul). In *Ann. d'hyg.*, t. XXXIX, p. 447, 1848. — Gorini (P.). *Nuovo metodo per la conservazione dei cadaveri*. Milano, 1848, in-8°. — *Rapport de l'Académie des sciences sur le procédé d'embaumement de M. Gannal*, Institut de France, séance du 24 mars 1848. Paris, 1848, in-8°. — Caventou. *Rapport sur la question de savoir : S'il y a lieu d'ajouter de nouvelles dispositions à l'ordonnance du 28 octobre 1846 relativement aux liquides à employer dans l'embaumement des cadavres*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XVII, p. 109, 1851. — Nicholas. *Précis historique des embaumements*. In *Union méd. de la Louisiane, Nouvelle-Orléans*, t. I, p. 172, 1852. — Rubinsohn (T.). *Medica sacra; Embalming of the Dead*. In *Boston M. a. S. Journ.*, t. XLVII, p. 407, 1853. — Conil (P.). *Etudes historiques et comparatives sur les embaumements*. Paris, 1856, in-8°. — *Historia del arte de los embalsamamientos*. In *Siglo med.*, t. III, p. 265, 1856. — Rouelle. *Précis des embaumements*. In *Rec. périod. d'obs. de méd., de chir. et pharm.*, t. IV, p. 299, 1856. — Roux (A.-L.). *Histoire de l'art des embaumements depuis son origine jusqu'à nos jours*. In *Monit. des hôp.*, t. IV, p. 369, 1856. — Reynoso (A.). *De l'embaumement chez les Indiens américains*. In *Monit. des hôp.*, t. V, p. 711, 1857. — Roux (A.-L.). *Considérations générales sur l'art des embaumements et la conservation des pièces d'anatomie et d'histoire naturelle*. In *Monit. des hôp.*, t. VI, p. 873, 1858. — Buron. *Ueber die Conservirung von Leichen durch essigsaure Thonerde*. In *Deutsche Klinik*, t. XII, p. 73, 1860. — Gannal. *Réponse à la lettre adressée par Vasseur à M. Vignolo à l'occasion de l'embaumement de l'archevêque de Paris*. Paris, 1863, in-8°. — Merritt (J.-K.). *Remarks on Mummied Beals taken from the Jivaro Indians of Ecquador, with an Account of the Various Modes of Embalmment*. In *Am. M. Times*, t. VI, p. 193, 1863. — Baialskii (J.). *Balzamirovanie*. In *Med. Viestnik*, t. VI, p. 321, 1866. — Finco (G.). *Facile processo per imbalsamare un corpo organico animale*. In *Gaz. med. ital. lomb.*, t. V, p. 13, 1866. — Steel (J.-E.). *Embalming as practiced in Ancient and Modern Times; its Applicability to the Preservation of Anatomical and Pathological Specimens*. In *Tr. M. Soc.*, p. 18, 1866. — Martin (S.). *Nouveau moyen de conserver les cadavres humains*. In *Bull. gén. de thérapeutique*, etc. t. LXXV, p. 31, 1868. — *Nekrosozoic or Embalming Process*. Reports of F. Delafield, J.-R. Wood, R.-O. Doremus, A. Flink jr. New-York, 1868, in-8°. — Carrick (G.-L.). *On Dr. Vivodtsef's Method of Embalming the Dead*. In *Edinburg Med. Journal*, t. XVI, p. 503, 1870-1871. — Jeannel (J.). *De l'embaumement*. In *N. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XII, p. 602, 1870, et in *France méd.*, t. XX, p. 161, et in *Monit. scient.*, t. XV, p. 453, 1873. — Sucquet (J.-P.). *De l'embaumement chez les Anciens et chez les Modernes et des conservations pour l'étude de l'anatomie*. Paris, 1870, in-8°. — Vyvodzov. *Vortrag über seine Methode der Balsamirung von Leichen und Conservirung von Leichentheilen*. In *St-Petersb. med. Zeitschr.*, t. I, p. 78, 1870. — Doratt (J.). *On Embalming*. In *Med. Times and Gaz.*, t. II, p. 717, 1871. — Richardson (R.-W.). *On the Science and Art of Embalming the Dead*. In *Med. Times and Gaz.*, t. II, p. 701, 1871; t. I, p. 55, etc., 1875. — Allorge (E.-G.). *Notice sur les embaumements des corps*. Paris, 1872, in-8°. — Howe (H.-G.). *On Embalming*. In *Guy's Hosp. Rep.*, t. XVII, p. 465, 1872. — Bayle (D.-C.). *L'embaumement dans les temps anciens et modernes, suivi de l'exposé d'une méthode nouvelle sans incisions*. Paris, 1873, in-8°. — Marini. *The Petrefaction and Mummification of Human Corpses*. In *Lancet*, t. II, p. 279, 1873. — Rodriguez (F.-F.). *Informe sobre honorarios de embalsemamiento*. In *Trab. Com. de méd. leg. é. hig. publ. de la r. Acad. de cien. méd. de la Habana*, t. II, p. 247, 1873. — *L'embaumement par le chloral*. In *Abeille méd.*, t. XXXI, p. 63, 1874. — Vyvodzov. *Obalzamirovanii voovtche i o noviechem sposobie balzamirovania troupov*, etc. In *Voyenno med. Journ. St-Petersb.*, t. CXXV, p. II, 1876. — Czermak. *Beschreibung und mikroskopische Untersuchungen von Mumien*. In *Gesammelte Schriften*, Leipzig, 1879, in-8°. Bd. I, p. 114. — Maspero. *Mémoire sur quelques papyrus du Louvre*, II, *Le rituel de l'embaumement*. L. Hn.

EMBDEN (Elieser-Salomon von). Médecin allemand, né à Emrich (Clèves), vers 1775. Il fit ses études à Francfort-sur-l'Oder, se fit recevoir docteur à cette université en 1800, et se fixa ensuite à Hambourg, où il exerça son art avec succès.

On lui doit, outre de nombreux articles dans les recueils périodiques allemands et anglais, les ouvrages suivants :

I. *Diss. inaug. de epilepsi*. Francofurti ad Viadr., 1800. — II. *Versuch einer Hypochondralgologie, oder kurze theoretisch-praktische Darstellung der Lehre von den Milz- und*

Mutterbeschwerden. Emden u. Bremen, 1804, gr. in-8°; ibid., 1808, gr. in-8°. — III. *Diätetik für Schwangere in Bezug auf das Wohl ihrer selbst und der Frucht, oder Verhaltungsregeln zur Beförderung einer gesunden Schwangerschaft, leichten Entbindung, Verhütung von Früh-und Spät-Geburten*, etc. Bremen u. Aurich, 1807, gr. in-8°. — IV. C.-H. Parry. *Experimental-Untersuchung über den arteriösen Puls, aus dem Englischen.* Hannover, 1817, in-8, fig. — V.-G.-Spurzheim. *Beobachtungen über den Wahnsinn, nach dem Englischen und Französischen bearbeitet, mit einer Vorrede.* Hamburg, 1818, 2 vol. in-8.

L. HN.

EMBELI. Nom donné, à Ceylan, à un arbre dont les fruits, qui rappellent un peu nos groseilles et servent à faire des confitures, lui ont fait donner le nom de *Groseiller de Ceylan* et le nom spécifique de *Ribes*. C'est l'*Embelia Ribes* des botanistes. PL.

EMBELIA. Genre de plantes dicotylédones appartenant à la famille des Myrsinéacées et qui ne contient qu'une espèce intéressante, l'*Embelia Ribes* Burm.

C'est un arbre de Ceylan, à feuilles alternes, coriaces, glabres, ovales, entières sur les bords, à grappes terminales de petites fleurs, ayant un calice quinquepartit; une corolle hypogyne à 5 divisions; 5 étamines opposées aux lobes de la corolle; un ovaire uniloculaire, contenant le plus souvent un ovule unique et un fruit charnu, à endocarpe épais, contenant une seule graine ombiliquée, concave sur la face ventrale, convexe sur le dos, et contenant l'embryon dans l'axe d'un albumen.

Nous avons vu à l'article EMBELI que les fruits servent à Ceylan à faire des confitures. D'après Mooden Sheriff, les baies passent pour être employées dans les bazars indiens à la falsification du *poivre noir*. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — JUSSIEU (A.-L.). *Genera*, 427. — ROXBURGH et WALLICH. *Flora Indica*, 285. — BURMANN. *Flor. Ind.*, 62, tab. 23. — MOODEN SHERIFF. *Supplem. to the Pharm. of India*, 134. — FLÜCKIGER et HANBURY (D.). *Pharmacographia*. PL.

EMBELLE (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, bicarbonatées, ferrugineuses faibles, carboniques fortes.* Dans le département du Cantal, dans l'arrondissement de Mauriac, dans le canton de Saignes, sur le territoire de la commune de Madic, émergent, près des hameaux de la Baraquette, du Beil et de Laforest, trois sources qui ont pris les noms de ces villages. Les fontaines sont désignées aussi par la dénomination d'*eaux d'Embelle*. Elles naissent d'une roche primitive, et leurs eaux, qui ne sont pas utilisées, se perdent dans un petit affluent de la Dordogne. Toutes ont les mêmes caractères physiques et chimiques. Leur eau est claire et limpide, traversée par des bulles gazeuses assez grosses qui se fixent en perles brillantes et volumineuses à l'intérieur des verres avec lesquels on la puise. Elle n'a aucune odeur, et son goût est piquant et ferrugineux. L'eau des trois sources, et surtout celle de la Baraquette, produit un dépôt ocracé qui tapisse l'intérieur des bassins et des conduits naturels, l'obstrue au bout d'un certain temps. Elle rougit instantanément les préparations de tournesol, qui reprennent vite leur coloration première quand elles restent pendant un certain temps en contact avec l'air. Le docteur Sully a trouvé 12°,5 centigrade dans l'eau de la Baraquette, 13 degrés dans l'eau du Beil et 12°,8 dans l'eau de Laforest. Le débit de chacune des sources d'Embelle est peu considérable, mais n'est pas exactement connu. On n'a pas cherché non plus la densité des sources de la commune de Madic. Leur analyse chimique n'a pas appris la quantité de

leurs principes fixes et gazeux. On sait seulement du professeur Nivet que les eaux d'Embelle contiennent des bicarbonates alcalins et ferrugineux et surtout une notable quantité de gaz acide carbonique libre. L'eau de la Baraquette, du Beil et de Laforest, est principalement employée en boisson, et cependant un petit établissement de bains a été bâti pour les habitants de la contrée, qui viennent y traiter les affections de l'estomac, de l'intestin et de ses annexes, telles que les gastralgies et les entéralgies, les suites de fièvres intermittentes, les affections calculeuses du foie et des reins, auxquelles ils opposent avec avantage l'eau, en boisson, d'une des fontaines d'Embelle. Les bains avec ces eaux sont réservés aux maladies de la peau qui n'exigent pas un traitement hydrominéral assez actif pour ramener un état inflammatoire.

La *durée de la cure* est ordinairement d'un mois.

On *n'exporte* pas l'eau des sources d'Embelle. A. ROTUREAU.

EMBIOTOCIDES. Famille de Poissons, propre à l'Amérique du Nord et généralement placée à la suite des Labroïdes (*voy.* les mots LABRE et POISSONS). Ce groupe, que l'on désigne aussi sous le nom d'Holconotides, a pour type le genre *Embiotoca* d'Agassiz, qui correspond au genre *Holconotus* de Gibbons et qui renferme plusieurs espèces dont la plus connue est l'*Embiotoca Jacksoni* Ag. de Californie.

Les Poissons du genre *Embiotoca* ont le corps massif, la bouche petite avec la mâchoire supérieure légèrement proéminente, les lèvres épaisses et charnues, les dents des deux mâchoires courtes, obtuses, légèrement recourbées et disposées en une seule série; ils ont cinq ou six rayons branchiostéges; leur corps, couvert d'écailles de moyenne grandeur, présente une ligne latérale très-nette, allant de la tête à la nageoire caudale et marchant parallèlement à la ligne dorsale, et leurs nageoires sont entièrement dépourvues d'écailles.

E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — GIRARD (Ch.) et GIBBONS. *Descriptions d'espèces nouvelles de Poissons de Californie*, publiées dans le recueil *Archiv für Naturgeschichte*, 1855, t. XX, pp. 331-341 et 354. E. O.

EMBIRA. Nom donné, au Brésil, au fruit du *Xylopia grandiflora* A. S. Hil., de la famille des Magnoliacées. PL.

EMBLICA. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Euphorbiacées, séparé par Gaertner du genre *Phyllanthus* de Linné, mais que les botanistes modernes regardent actuellement comme une simple section du genre Linnéen (*voy.* PHYLLANTHUS). PL.

EMBLICS. On donne le nom d'*Emblics* ou plutôt de *Myrobalans Emblics* aux fruits secs du *Phyllanthus Emblica* L. (*Emblica officinalis* Gærtn.). A l'état de dessiccation, ce fruit, qui est gros comme une aveline presque sphérique ou hexagone, se sépare en 6 portions, portant chacune, à l'intérieur, une partie dure et ligneuse (noyau) recouverte d'un brou d'un noir grisâtre, rugueux à la surface, d'un goût astringent et aigrelet; au milieu de ces valves, qui réunies ensemble formeraient un fruit à 3 loges, se trouvent des petites graines rouges, luisantes, qui sont au nombre de 2 dans chaque loge. PL.

EMBOLIE. Historique. On désigne sous le nom d'*embolie* toute *oblitération vasculaire produite par un corps en mouvement dans les liquides de l'organisme : sang ou lymphe.*

Telle est la définition la plus exacte et la plus générale que l'on puisse donner du mot embolie.

Le corps migrateur, caillot ou corps étranger quelconque, porte le nom d'*embolus;* la dégénérescence particulière qui succède à l'oblitération d'un vaisseau un peu volumineux a été depuis longtemps appelée *infarctus*.

Cette notion de l'embolie, que nous pouvons aujourd'hui résumer en des termes si simples, est de date relativement récente, et représente l'une des conquêtes de la pathologie expérimentale. C'est, en effet, grâce aux recherches de Virchow et de Panum, que la nature des oblitérations vasculaires a pu enfin être élucidée.

Les anciens auteurs, après Galien, avaient depuis longtemps signalé la possibilité d'obstructions artérielles ou veineuses, mais sans tenter d'édifier une théorie permettant d'expliquer leur production.

La question de l'embolie était en effet intimement liée à une question connexe, celle de la *thrombose*, en raison de ce fait qu'il ne suffisait pas d'expliquer comment un corps étranger, contenu dans le sang, pouvait oblitérer un vaisseau, mais qu'il fallait encore rendre compte de la présence, dans les vaisseaux d'une masse concrète, spontanément produite au milieu du liquide sanguin.

Pourquoi se forme-t-il dans le système circulatoire des concrétions, des corps étrangers de natures diverses? Tel est le problème qu'il est nécessaire de résoudre avant d'aborder l'étude de l'embolie. Ce problème est assurément fort complexe et ne peut recevoir une solution définitive que le jour où l'on connaîtra, sans cause d'erreur possible la constitution des éléments liquides ou figurés du sang.

Aujourd'hui que l'étude de l'anatomie de l'appareil circulatoire a été faite d'une façon à peu près complète, aujourd'hui que nos connaissances sur le sujet se sont agrandies et amplifiées, il est encore difficile de rendre compte du mécanisme de la formation des thromboses vasculaires.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner qu'il ait fallu les expériences de Van Swieten et de Virchow pour faire entrer dans la pratique médicale la doctrine de la thrombose et de l'embolie.

Les auteurs anciens, ne soupçonnant pas la nature des infarctus, les rangeaient parmi les tumeurs, tant était grande la confusion qui régnait au siècle dernier sur la question qui nous occupe.

Sans doute, les observateurs du dix-huitième siècle avaient certainement vu et décrit certaines oblitérations vasculaires, certaines concrétions du cœur et des grosses veines qui auraient dû attirer leur attention sur la nature de ces productions. Mais, guidés par des idées préconçues, ils ne pouvaient se décider à admettre la formation possible de caillots pendant la vie.

C'est ce qui explique pourquoi, après la découverte de Harvey, la théorie des thromboses, des embolies et des infarctus, est restée longtemps incomplète. Les anciens anatomistes, Haller, Morgagni, Bartholin, avaient remarqué des obstructions veineuses et en avaient étudié les conséquences, sans s'appesantir sur l'origine et le mode de formation de ces altérations spontanées.

On avait également signalé, au siècle dernier, les concrétions fibrineuses du cœur, mais nulle limite n'était tracée par les auteurs entre les caillots ago-

niques et les dépôts fibrineux formés pendant la vie. Bonnet est le premier qui se soit attaché à établir une différence entre les caillots de diverses natures. Cet auteur, en effet, s'efforce de démontrer combien sont différents les caillots agoniques récents et les dépôts fibrineux anciens; il insiste également sur la possibilité de la migration de ces caillots et sur l'oblitération que détermine leur arrêt dans un vaisseau. Dans d'autres auteurs, William Gould, Senac, on trouve ébauchée une théorie analogue qui montre qu'à cette époque les esprits éclairés étaient sur la voie de la véritable interprétation de ces processus, sans avoir cependant entre les mains les preuves évidentes de la réalité des hypothèses qu'ils édifiaient.

Van Swieten est le premier qui se soit efforcé de soumettre la question à un contrôle clinique et expérimental. Précurseur de Virchow, qui devait parcourir avec tant de gloire la voie que ses prédécesseurs lui avaient tracée, il accumule, dans ses célèbres commentaires toutes les preuves cliniques et anatomiques de la coagulation spontanée du sang dans le cœur ou les vaisseaux pendant la vie. Il décrit les accidents qui résultent de la migration de ces caillots, donne la description des symptômes de l'embolie artérielle et de l'embolie pulmonaire. Enfin, non content de cette accumulation de documents cliniques, il cherche dans l'expérimentation un faisceau de preuves plus concluantes encore.

Cet ouvrage de Van Swieten était, on peut le dire, trop en avance sur son époque pour que ses idées fussent admises et adoptées sans conteste.

Cette doctrine, si claire et si séduisante, développée par l'éminent commentateur de Boerhaave, ne devait, en effet, servir, jusqu'au moment où Virchow vint reprendre la question, qu'à attirer l'attention des médecins sur les oblitérations vasculaires et sur leurs conséquences immédiates ou éloignées.

Si l'oubli s'était fait dans la première moitié de ce siècle, malgré quelques expériences isolées de Magendie et de Flourens sur les idées théoriques de Van Swieten, il faut reconnaître que c'est à l'impulsion donnée par son travail, si remarquable pour l'époque, que nous devons les recherches cliniques de Cruveilhier, de Bouillaud, de Lebert, d'Andral, de Dupuytren, etc., recherches qui ont préparé les expériences fondamentales du célèbre expérimentateur allemand. C'est grâce aux descriptions magistrales des professeurs et médecins de la première moitié du siècle qu'on a pu, connaissant suffisamment les phénomènes cliniques qui accompagnent la thrombose ou l'embolie, analyser de plus près ces phénomènes et faire revivre la théorie si ingénieuse de Bonnet et de Van Swieten.

A l'époque où Virchow publia ses travaux sur la thrombose ou l'embolie, les esprits étaient préparés, de longue main, à accepter et à comprendre les conséquences des expériences et l'interprétation naturelle qu'il convenait de leur donner.

C'est donc depuis 1852, époque à laquelle parurent les dernières recherches de Virchow, et de cette époque seulement, que la thrombose et l'embolie, soupçonnées à peine jusqu'alors, sont entrées de plain-pied, comme corps de doctrine, dans la pathologie générale.

La généralité de ces processus, la variété de phénomènes qu'ils déterminent, le jour nouveau qu'ils ont jeté sur tant de syndromes cliniques inconnus ou oubliés, permettent de dire que cette doctrine, si magistralement exposée par le professeur de Berlin, a été l'une des premières conquêtes de la pathologie expérimentale et a réalisé, dans l'histoire de la médecine, un progrès aussi grand

peut-être que celui de la notion incontestée aujourd'hui de la nature infectieuse des maladies contagieuses.

Substituer à des idées vagues et mal définies, à des conceptions théoriques imaginaires et sans portée, des données expérimentales certaines et définies. c'est non-seulement simplifier une science, mais c'est encore appeler de nouvelles découvertes implicitement contenues dans les premières.

Virchow démontra, en effet, que des corps étrangers introduits dans les veines étaient portés par la circulation jusque dans le cœur, et de là chassés dans la circulation pulmonaire dont ils obstruaient les branches, déterminant, chez les animaux, une série de phénomènes analogues à ceux que l'on peut observer chez l'homme à la suite d'une oblitération spontanée de l'artère pulmonaire.

Par analogie, et tenant compte de ce fait que souvent la marche clinique ne révélait, comme symptôme précurseur de l'oblitération pulmonaire, qu'une phlébite des gros troncs ; observant, d'autre part, que les caractères du caillot offraient plusieurs particularités intéressantes, telles que celle d'avoir conservé la forme, le moule de la veine où s'était produite la phlébite, il arrive nécessairement à conclure que le caillot, formé dans la veine, a été entraîné par le sang, s'est déplacé et est venu, comme les corps étrangers artificiellement introduits, obstruer le calibre des ramifications de l'artère pulmonaire.

Ce mémoire, si important, eut un grand retentissement et provoqua bientôt des expériences de contrôle qui, non-seulement confirmèrent les résultats de Virchow, mais révélèrent de nouvelles particularités et complétèrent, sur les points de détail, les données, forcément incomplètes, contenues dans ce premier travail.

A ces expériences de contrôle se rattachent les noms de Panum, le physiologiste danois, les noms de Prévost et Cotard, de Lancereaux, de Vulpian. Les résultats des expériences de notre maître, connus de tous les médecins, ont été exposées, par lui dans plusieurs cours à la Faculté de médecine.

Virchow n'avait surtout insisté que sur les oblitérations de l'artère pulmonaire succédant à la thrombose veineuse ; les auteurs que nous venons de citer ont complété la conception de cette doctrine, en apportant les preuves cliniques et expérimentales de l'embolie artérielle, à peine ébauchée par Virchow.

Qu'une concrétion fibrineuse du cœur gauche, qu'une production pédicuéle de valvules vienne à se détacher de son point d'insertion, et ce corps, devenu libre dans le système artériel de la grande circulation viendra s'emprisonner dans quelque branche de faible calibre, où la circulation sera désormais suspendue.

Si la circulation collatérale est insuffisante à rétablir le cours du sang, on verra alors, comme dans le cerveau, comme dans le rein, la rate, se produire la nécrobiose des éléments, et apparaître cette lésion à laquelle on donne le nom d'infarctus.

Telles sont les idées mises en relief par les travaux de Panum, de Vulpian, de Prevost et Cotard, et par les observations de Senhouses-Kirkes et de Lancereaux. Aujourd'hui que la doctrine de la thrombose et de l'embolie est considérée comme un des faits les mieux établis de la médecine, la question n'a point été abandonnée ; mais, si le cercle de nos connaissances s'est agrandi, si le débat s'est élargi, si bien des détails restent à élucider, il faut bien dire que la conception d'ensemble n'a pas été retouchée depuis les travaux que nous venons de citer dans cet historique.

Nous venons de montrer comment s'est édifiée, pièce à pièce, la connaissance théorique du processus embolique; il nous reste maintenant à montrer quel est l'état actuel de la question, et quelle est l'origine de ce que nous avons appelé l'*embolus*.

Comment se forme, comment se développe le corps étranger dont nous suivrons plus tard la migration? Tel est le problème que nous devons maintenant résoudre avant d'aborder, dans le détail, la description des diverses variétés d'embolie.

De la formation et de la nature des embolus. Le corps mobile, cause première de l'oblitération vasculaire, constitue ce que l'on appelle l'*embolus*.

Ce qui différencie les diverses variétés d'embolies cliniques, c'est le siége de l'embolie; mais ce qui distingue, en pathologie générale, chaque espèce d'embolie, c'est surtout la nature et l'origine de ce que Van Swieten et Virchow, à sa suite, avaient appelé le *bouchon* embolique.

Étudier les origines multiples de ces produits migrateurs, savoir en thèse générale d'où ils naissent et d'où ils proviennent, telle est donc la première question que le pathologiste doit se poser.

Depuis les nombreux travaux qui ont suivi les recherches de Virchow, la pathogénie de l'embolie s'est enrichie d'une foule de documents précieux qui ont établi combien l'origine des corps étrangers intra-vasculaires était variable.

Les auteurs de la première moitié de ce siècle ne connaissaient guère qu'une seule espèce d'embolus, ce que nous appellerons l'embolus fibrineux.

Depuis cette époque, et surtout depuis que l'histologie pathologique a pris rang dans la science, on a généralisé le mot embolie. On a observé qu'à côté de l'oblitération des gros troncs il existait des oblitérations de même nature des petits vaisseaux et des capillaires. L'expérience a prouvé que ces oblitérations capillaires avaient une importance non moins grande peut-être et, dans tous les cas, une portée plus considérable que l'embolie des gros troncs.

Échappant par leur petitesse à l'examen macroscopique, ces lésions ont cependant, par leur étendue et leur fréquence, un rôle de premier ordre dans le mécanisme de la mort par certaines affections.

Enfin la théorie des métastases, ce mot vague et vide de sens auquel on rapportait les accidents à distance, les phénomènes de retentissement qu'on observe dans les maladies générales, cette théorie s'expliquait souvent par l'embolie capillaire; on élargit même trop le cercle de l'embolie et, passant à l'excès contraire, on attribua, à cette lésion, une généralité et une importance morbide reconnues aujourd'hui trop exagérées.

Il suffit de lire tout ce qui a été écrit sur les septicémies chirurgicales, sur l'infection purulente, dans la première moitié de ce siècle ; il suffit de voir les ouvrages de Gendrin, de parcourir les articles de Breschet, de Cruveilhier, pour comprendre combien, sous l'impulsion de Virchow, on était porté, à cette époque, à exagérer le rôle de la phlébite relativement à la genèse des phlegmons et de l'infection purulente.

A en croire tous les auteurs de cette période, l'histoire de l'inflammation aurait pu se résumer dans l'étude de la phlébite et de l'embolie.

Aujourd'hui que les idées sur ce sujet ont pris un corps et ont été soumises à une critique sévère, on est un peu revenu en arrière, et bien que, surtout dans les traités chirurgicaux, on soit encore porté à admettre les tendances

exclusives des anciens auteurs, les travaux modernes ont remis à leur vraie place la phlébite et l'embolie capillaire.

Quoi qu'il en soit, ces recherches, déjà en partie oubliées, ont eu pour résultat de montrer combien était variable l'origine des embolus.

En outre des caillots fibrineux des Anciens, cette étude des phénomènes métastatiques a permis de concevoir la possibilité du transport, par le sang, de particules solides puisées à la surface d'une plaie ou d'une tumeur, et venant s'arrêter dans un système porte quelconque, pulmonaire ou hépatique.

Faire une assimilation complète entre les concrétions fibrineuses et les embolus infectieux, tel était surtout le but des cliniciens que nous venons de citer plus haut.

Sans détruire les idées que Virchow avaient mises en lumière par ses travaux, sans enlever à la phlébite le rôle important qu'elle joue dans le mécanisme de ces embolies septiques, il nous est permis aujourd'hui de faire de cette classe d'embolus une catégorie spéciale.

Aux caillots fibrineux sont donc venus, depuis vingt ou trente ans, s'ajouter les embolus septiques de diverses natures.

Depuis cette époque, d'autres variétés d'embolies ont encore été décrites. Wagner a, l'un des premiers, signalé l'embolie graisseuse qui survient à la suite de fracture des os, de périostite suppurée, d'ostéomyélite, embolie qui peut déterminer la mort subite par asphyxie.

Cette question, fort controversée, est devenue aujourd'hui une vérité indiscutable, depuis les travaux de Uffelman, de Busch, de Meissner, de Feltz, de Dejerine, d'Egli, de Scriba, etc.

Les observations de mort subite, par pénétration de l'air dans les veines, ont fait connaître l'embolie gazeuse.

Enfin les traités de bactériologie moderne, les premiers travaux d'Eberth, les recherches de Cornil et Babès, les travaux de Weigert, ont créé une nouvelle classe d'embolus, celle des embolus bactériens et zooglœïques.

Si l'on ajoute à ces embolies septiques les embolies parasitaires de la trichinose, des *strongylus vasorum* et de tous les entozoaires qui peuvent pénétrer dans les vaisseaux, on aura réalisé l'ensemble de nos connaissances sur la nature et l'origine des embolus.

Nous venons de voir comment s'est implantée dans la science l'idée de la multiplicité d'origine des embolies ; étudions maintenant, dans le détail, par quel mécanisme se forment, s'établissent ces bouchons emboliques.

Venus du dehors, ou formés de toutes pièces dans le sang aux dépens de ses éléments liquides ou figurés, ces éléments peuvent être divisés en deux catégories :

1° Les embolus autogènes;

2° Les embolus exogènes.

La première classe comprend les embolus nés et formés dans le sang ou les vaisseaux.

La seconde classe comprend ce que l'on pourrait appeler plus justement, peut-être, les embolus parasitaires et infectieux.

Cette classification, que nous adoptons pour la clarté de l'étude, n'est point absolue, et il existe, entre les deux catégories, des points de passage nombreux, des embolus mixtes formés tout à la fois par des éléments figurés du

sang et par des productions parasitaires ; mais la présence, dans un embolus, d'un principe infectieux quelconque, imprime à la marche de la nécrobiose consécutive une forme si spéciale qu'on peut adopter pratiquement la division que nous venons d'indiquer.

Nous commencerons par l'étude des embolus autogènes, ceux-ci étant les plus anciennement connus et les plus faciles à étudier.

Embolus autogènes. Nous avons classé, sous ce nom, tous les embolus qui prennent naissance aux dépens des éléments du sang ou de la paroi des vaisseaux.

Ou bien ces embolus proviennent d'un néoplasme, d'une tumeur développée dans la paroi du cœur et des vaisseaux, c'est le cas de l'endocardite rhumatismale, de l'athérome ; ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, l'embolus est formé de toutes pièces par les éléments du sang plus ou moins modifiés.

Laissant de côté le cas des néoplasmes intra-vasculaires, voyons dans quelles conditions le sang fluide, à l'état normal, peut devenir concret et donner naissance à des masses solides dans l'intérieur des vaisseaux. La fluidité du sang, c'est là un fait d'expérience, est une condition essentielle de sa circulation ; mais cet état liquide du sang ne se maintient pas au dehors de son réservoir naturel.

Au contact de l'air et des corps étrangers, le liquide sanguin, sorti des vaisseaux, subit cette transformation qu'on appelle la coagulation ; il se prend en masse et constitue un caillot.

Ce caillot présente des caractères différents, suivant les conditions dans lesquelles il se produit, d'autant plus rouge, d'autant plus riche en matière colorante, que la prise en masse a été plus instantanée et plus rapide ; d'autant plus dense, d'autant plus ferme, que le sang contient une plus grande quantité de matériaux coagulables.

Nous n'insisterons pas davantage sur les caractères du caillot dans les diverses circonstances au milieu desquelles il se produit ; nous nous bornerons à rechercher si cette coagulation spontanée du sang n'est point possible à réaliser durant la vie.

Cette recherche est d'autant plus utile que la comparaison des embolus dits fibrineux avec les caillots permet d'affirmer l'identité d'origine de ces deux productions.

A l'état normal, le sang contenu dans un vaisseau reste fluide, mais une expérience bien ancienne, celle de la ligature d'une artère, montre que le bout supérieur du vaisseau se trouve très-rapidement oblitéré par un caillot qui remonte jusqu'à la première collatérale. Le même fait se produit dans les veines, ce que les anciens auteurs avaient parfaitement remarqué.

Il est donc possible d'obtenir, pendant la vie, une coagulation du sang dans les vaisseaux.

Quelles sont les conditions qui président à l'apparition de ce phénomène ? telle est la question qu'il nous reste à étudier.

Ces conditions sont multiples ; mais il en est deux qui renferment toutes les autres et qui, en dernière analyse, sont peut-être les seules nécessaires et suffisantes. Ce sont :

1° Les changements de composition du sang ;

2° Les modifications dans la paroi des vaisseaux.

A côté de ces conditions essentielles et primordiales, il existe des causes adjuvantes parmi lesquelles il faut citer le ralentisssement du cours du sang, l'asphyxie.

Mais ces causes adjuvantes ne font que hâter la coagulation, sans influer, d'une façon décisive, sur l'apparition du phénomène.

Parfois, chez des malades profondément épuisés par une cachexie, par exemple, chez les vieux cancéreux, on voit survenir une oblitération spontanée des vaisseaux artériels ou veineux.

Cette oblitération vasculaire est produite par un thrombus fibrineux, par un véritable caillot. Le siége de ces oblitérations est variable suivant les cas; mais, si l'on compare tous les faits de cette nature qui ont été publiés, on s'aperçoit que, tout aussi bien dans les cas de Charcot (thrombose artérielle) que dans ceux plus nombreux de thrombose veineuse, l'on peut dire, avec Lancereaux, que les thromboses marastiques ont pour siége de prédilection les points où la circulation est la moins active.

Nous voyons donc qu'à côté de la cause essentielle, la modification du liquide sanguin, s'ajoute la cause adjuvante, le ralentissement de la circulation.

Dans des cas de congélation d'un membre, on a de même observé des thromboses et des embolies consécutives qui reconnaissent pour cause la formation d'un caillot sous l'influence du froid.

A ces preuves cliniques s'ajoutent les preuves expérimentales, non moins évidentes et non moins précises. L'expérimention, en effet, non-seulement a mis hors de doute la possibilité de la coagulation du sang pendant la vie, mais encore elle nous a permis de pénétrer plus avant dans l'étude de ce phénomène, et nous a fourni quelques notions sur le mécanisme de la coagulation.

Sans doute la chimie biologique du sang est encore bien incomplète, et nous ne savons que peu de chose sur la constitution de ce liquide, tout aussi bien dans l'état de santé que dans l'état de maladie; mais, si nous ne pouvons encore édifier une théorie définitive de la coagulation, nous possédons cependant une quantité très-considérable de documents sur ce sujet.

Ce sont ces travaux que nous allons passer en revue pour essayer d'en déduire quelques conséquences sur le mécanisme probable de la thrombose.

Le sang est un véritable tissu, à substance intercellulaire liquide, constitué par des éléments figurés et par un liquide albuminoïde, à composition complexe et extrêmement variable.

Dans certains cas, et en particulier lorsque le sang est extrait de son réservoir naturel, la substance liquide, le plasma du sang, se prend en masse, emprisonnant les éléments figurés et laissant exsuder, après un certain temps de repos, un liquide albumineux, une substance non coagulable.

La masse concrète, ainsi formée, constitue le caillot; la partie restée liquide est le sérum, fort différent par sa composition du plasma du sang normal.

Quel est le phénomène qui se passe en pareil cas? Y a-t-il simple transformation allotropique, ou se produit-il un dédoublement, une décomposition véritable?

Tout d'abord nous savons que c'est dans la partie liquide du sang que cette transformation s'opère et que les éléments figurés ne jouent qu'un rôle de cause occasionnelle. Ce qui le prouve, c'est que certains liquides pathologiques de l'organisme, se rapprochant par leur constitution du sérum du sang normal, sont spontanément coagulables et sont pourtant privés ou à peu près d'éléments figurés.

Diverses circonstances influent sur la rapidité du phénomène. Le sang de certains animaux est plus facilement coagulable que celui de certains autres; le

sang de cheval est moins facilement coagulable que le sang de l'homme et surtout que celui de certains animaux, tels que le mouton, par exemple. L'agitation du liquide amène la prompte coagulation; le repos absolu peut la retarder presque indéfiniment. L'élévation de température favorise la coagulation: les températures moyennement basses (0 degré centigrade) retardent le phénomène. L'addition de quelques sels neutres possède une action analogue. Le chlorure de sodium, le sulfate de soude, le nitrate de potasse, gênent la coagulation. La dilution du sang agit dans le même sens. D'autres substances, telles que l'acide carbonique, accélèrent la prise en masse du liquide.

A côté des conditions physiques que nous supposerons constantes, la composition du sang possède donc une grande influence sur le phénomène de la coagulation.

Les expériences de Cl. Bernard sont très-probantes à cet égard, car l'éminent physiologiste a montré que le sang de certains vaisseaux n'était point spontanément coagulable. Nous savons, en effet, depuis Bernard que, après son passage dans certains organes glandulaires, le rein, la rate, le foie, le sang n'est plus susceptible de se prendre spontanément en une masse compacte.

La coagulation du sang est par conséquent fonction de la constitution chimique de ce liquide. Tous les faits que nous venons de signaler tendent à le prouver.

Mais, si nous connaissons assez bien les conditions dans lesquelles la coagulation se produit, nous possédons des notions moins complètes sur la nature intime du phénomène, ce qui tient essentiellement à notre ignorance de la constitution des matières albuminoïdes du plasma sanguin.

Les premières recherches sérieuses à cet égard datent du mémoire de Denis, qui a fait époque dans la science.

Denis mélange le sang normal avec huit fois son volume d'une solution saturée de sulfate de magnésie. Quand les globules se sont déposés par le repos, il décante et sature le liquide surnageant, avec du chlorure de sodium. Après filtration et lavage avec la solution concentrée de sel marin il reste sur le filtre un précipité granuleux qui constitue le corps que Denis a appelé la *plasmine*.

Cette substance protéique est redissoute dans l'eau et l'on constate qu'elle jouit de la propriété de se coaguler spontanément en se dédoublant en deux corps, l'un solide, c'est la *fibrine concrète* de Denis; l'autre liquide, c'est la *fibrine soluble*.

Tel était l'état de la question quand le physiologiste de Dorpat, A. Schmidt, publia ses premiers travaux.

Denis avait prouvé d'une façon aussi claire que possible qu'il existait dans le sang une matière complexe dont le dédoublement constituait le phénomène intime de la coagulation, mais il ne s'était pas inquiété de savoir pourquoi plasmine ou sang se coagulaient spontanément, et d'où provenait cette décomposition.

Laissons de côté, pour le moment, la théorie qu'il a donnée du phénomène chimique de la coagulation, théorie qu'il a modifiée en partie dans ses derniers travaux et qui est contredite par les recherches plus récentes de Hammarsten et de Fredericq. La notion la plus importante acquise par ses recherches est celle de l'action que possèdent certaines substances de déterminer la coagulation.

Dans les liquides albumineux, non spontanément coagulables, l'addition de certains corps albuminoïdes provoque la formation d'un caillot.

Ce n'est point A. Schmidt, c'est Buchanan, qui le premier a découvert ce fait important.

La coagulation du sang est très-probablement un phénomène chimique. Quelle que soit la réaction qui s'opère en pareil cas, les recherches de Buchanan et de Schmidt ont montré que cette réaction était provoquée par la présence, dans le liquide, de matières albuminoïdes de l'organisme. Pour Buchanan, il y aurait plusieurs matières douées de ce pouvoir coagulant; pour Schmidt, il n'y en aurait qu'une, celle qu'il a décrite sous le nom de *ferment de la fibrine*.

La coagulation du sang n'est donc point un phénomène spontané ; c'est une réaction provoquée par une ou plusieurs substances étrangères.

D'où proviennent ces substances? D'après Buchanan, elles représenteraient des produits de destruction des globules rouges; d'après Schmidt, un terme de désagrégation des globules blancs; enfin, d'après Hayem, la décomposition des *hématoblastes*.

Il est possible que ces trois facteurs soient réels, et l'on est porté à penser, en comparant les faits expérimentaux, que les trois causes peuvent coexister, tout en reconnaissant que l'une d'entre elles, par exemple, possède une part prédominante.

Le fait acquis à la science, c'est que la réaction chimique se passe dans le plasma et que la décomposition, la mort des éléments figurés, est le point de départ du phénomène.

Tels sont les faits sur lesquels tous les expérimentateurs sont d'accord, car tous admettent aujourd'hui que le phénomène de la coagulation est *une réaction chimique provoquée par les produits de destruction des éléments figurés*.

La théorie édifiée par A. Schmidt, sur la nature de la réaction chimique qui se passe dans le plasma sanguin, est un peu différente de celle exposée par Denis.

Après dilution du sang, il fait passer un courant d'acide carbonique et obtient un précipité qui est un mélange de deux substances, la *substance fibrinogène* et la *substance fibrinoplastique*.

Le traitement du sérum par l'acide carbonique donne la substance fibrinoplastique; la substance fibrinogène s'obtient en traitant d'une manière analogue les liquides d'exsudation; Schmidt prétend ainsi obtenir les deux substances à l'état de pureté.

En redissolvant séparément ces substances dans une solution étendue de sel marin et en les mélangeant ensuite, Schmidt a obtenu un caillot.

Il admettait donc que la coagulation était due à la combinaison des deux substances donnant comme terme final un produit concret, la fibrine.

L'inconstance des résultats a forcé Schmidt à modifier quelque peu sa théorie et à reconnaître que le mélange des deux substances ne donnait point toujours lieu à la réaction prévue, et qu'il fallait la présence d'un troisième corps qu'il a isolé et nommé le *ferment de la fibrine*.

C'est en traitant le sang par l'alcool pour précipiter les matières albuminoïdes que Schmidt a isolé ce ferment. L'action très-prolongée de l'alcool rend insolubles les deux substances génératrices et ne respecte que le ferment.

Après avoir desséché le précipité alcoolique et l'avoir traité par l'eau, on obtient une solution du ferment.

D'après Schmidt, la théorie de la coagulation serait la suivante :

Dans les liquides qui se coagulent spontanément, il existe en présence les deux générateurs de la fibrine, substance fibrinogène et substance fibrinoplastique, et un corps inconnu encore dont la présence est la condition sine quâ non *de la coagulation.*

Dans les liquides non spontanément coagulables, l'absence de coagulation est due à l'absence du ferment ou à l'absence d'un des générateurs de la fibrine, puisque la présence de ces trois corps est nécessaire. Entre les idées de Denis et celles de Schmidt, il paraît y avoir une assez grande discordance. Cependant, si l'on tient compte du fait démontré par Buchanan et par Schmidt, que la coagulation du sang n'est point spontanée, on voit qu'à part cela les corps décrits par les deux auteurs sont identiques.

La *substance fibrinogène* de Schmidt paraît être identique à la *plasmine* de Denis; la *substance fibrinoplastique* est la *fibrine dissoute* du même auteur.

Seulement, d'après Schmidt, la *plasmine* ne serait qu'un mélange de deux substances, tandis que, pour Denis, la plasmine serait une combinaison définie.

Depuis Schmidt, les recherches récentes d'Eichwald, de Hammarten, de Fredericq, ont modifié un peu les théories de Schmidt, car ces auteurs se sont attachés à démontrer que la substance fibrinogène était le seul générateur de a fibrine et que la présence de la substance fibrino-plastique n'était que favorable, mais non nécessaire à la production de la coagulation.

Trois théories principales ont donc été émises pour expliquer le mécanisme intime de la coagulation :

1° La théorie de Denis, celle du dédoublement;

2° La théorie de Schmidt, celle de la combinaison;

3° Les théories de Hammarten, celles de la transformation allotropique.

La question n'est point encore jugée et demande d'autres recherches. Cependant, en tenant compte de l'inconstance des résultats obtenus par Schmidt, inconstance que l'on constate avec évidence quand on étudie expérimentalement la question, il semble probable que la théorie de dédoublement est celle qui définitivement restera comme l'explication la plus plausible du phénomène de la coagulation.

On est frappé en effet de la précision des travaux de Denis et de l'obscurité relative des recherches de Schmidt et de ses imitateurs.

Les travaux entrepris sur la coagulation du plasma musculaire nous ont appris qu'il s'agissait là d'un phénomène de dédoublement.

Par analogie, on est donc porté à admettre que la coagulation du sang est un fait de même ordre.

D'ailleurs il faut remarquer que, si Schmidt a démontré que la coagulation pouvait se produire dans des conditions différentes de celles indiquées par Denis, aucun auteur n'a démontré que le mécanisme admis par Denis n'est point possible.

Quoi qu'il en soit, que la production de la fibrine soit le fait d'un dédoublement, ou qu'elle soit le résultat d'une précipitation d'une matière soluble, ce qui nous importe le plus, au point de vue spécial où nous nous sommes placés, c'est de connaître les conditions qui régissent la coagulation, qui retardent, arrêtent ou accélèrent sa production.

Ces conditions, nous les avons déjà indiquées. Nous les résumerons rapidement.

Qu'il s'agisse d'un ferment de fibrine ou d'un concours de circonstances propres à hâter ou à produire la séparation de la fibrine concrète, il nous faut savoir quelles sont les conditions de la production du phénomène.

Le contact de l'air, la présence de corps étrangers inertes, l'élévation jusqu'à 55 degrés, la neutralisation du sang, la présence d'acide carbonique, sont les principales conditions qui accélèrent la coagulation du sang.

Les circonstances contraires, l'abaissement de température, l'addition d'alcalis, l'absence ou l'extraction d'acide carbonique (Mathieu et Urbain), retardent au contraire ou empêchent l'apparition du phénomène.

Ce sont là des conditions qui agissent *in vitro* pour augmenter ou diminuer la rapidité de la coagulation.

Mais ce qui surtout, dans l'organisme sain, est la condition *sine quâ non* de la conservation de la fluidité du sang, c'est l'*intégrité de l'épithélium vasculaire.*

La conservation de cet épithélium est absolument nécessaire pour assurer la circulation; s'il vient à être détruit ou simplement altéré, la coagulation s'effectue bien vite et peut entraîner la coagulation du sang dans l'intérieur du vaisseau.

C'est là un fait que l'expérience met bien en évidence. Si, passant par une collatérale, on vient, avec un corps étranger, à érailler la surface d'un vaisseau artériel ou veineux, on ne tarde pas à voir survenir l'oblitération complète par un caillot formé sur place: il y a thrombose dans le vrai sens du mot.

L'influence de cet épithélium se fait même sentir après la mort, ainsi qu'en témoigne l'expérience de Glénard.

On isole, entre deux ligatures, un segment artériel ou veineux plein de sang: on le laisse dessécher rapidement, et la coagulation ne se fait pas. Si ensuite on dilue le sang desséché dans de l'eau distillée et qu'on attende quelques instants, la solution se prend en masse et donne lieu à la formation d'un caillot.

Cette expérience montre, en effet, que le sang ne s'est point coagulé dans l'intérieur du vaisseau, quelle qu'en soit la capacité: elle prouve, en outre, que le sang ainsi desséché a conservé ses propriétés et est resté apte à se coaguler sous l'influence de l'air.

Dans un travail récent, M. le professeur Hayem a étudié le mécanisme de la formation de thrombus qu'il divise en trois catégories :

1° Les concrétions hématoblastiques résultant de l'action d'un corps étranger;

2° La concrétion par stase, résultant d'une altération du sang combinée avec la suspension de la circulation locale ou la diminution de la vitesse;

3° Les concrétions par précipitation caractérisées, non par la formation de caillots massifs, mais par la précipitation de la fibrine sous l'influence d'altérations expérimentales du liquide sanguin.

Si l'on compare les résultats de ces expériences, on trouve qu'en laissant de côté les concrétions par précipitation qui, jusqu'ici, sont purement expérimentales et n'ont actuellement aucune application clinique, à part peut-être les embolies à la suite de brûlures ou de congélation, il devient évident que la cause essentielle de la formation de concrétions hématoblastiques ou par stase

est le contact du liquide sanguin avec un corps étranger ou avec une paroi vasculaire plus ou moins profondément modifiée.

Le mécanisme de la perforation des caillots repose tout entier, d'après le professeur Hayem, sur les propriétés des éléments figurés et en particulier des hématoblastes.

Au contact d'un corps étranger, d'une paroi vasculaire dégarnie de la couche épithéliale, les hématoblastes et les globules blancs s'arrêtent, deviennent adhésifs, et c'est autour d'eux et par couches concentriques que se forment les productions fibrineuses.

Pour bien faire comprendre ces faits, citons quelques-uns des résultats fournis par l'expérience :

On introduit un corps étranger, comme l'a fait Brucke, dans le système circulatoire : les éléments figurés se fixent sur ce corps étranger et déterminent par leur action spéciale sur le plasma la précipitation de la fibrine : c'est là le type de la concrétion hématoblastique de M. Hayem.

On altère la composition du sang, par injection de sérum étranger, et l'on observe une coagulation dans des segments vasculaires isolés entre deux ligatures.

On opère de la façon suivante : « on injecte à un chien du sérum emprunté à un autre chien, après avoir préalablement posé une ligature double sur l'une des jugulaires, puis, après l'injection, on place une double ligature sur la veine symétrique. Au bout d'une demi-heure, on ouvre les deux segments et l'on trouve le sang de la première jugulaire parfaitement liquide, tandis que le sang de la deuxième est pris en masse ».

On peut se demander pourquoi le sang s'est coagulé. L'influence de l'injection est insuffisante pour produire la coagulation du sang dans les parties non isolées. L'altération expérimentale n'est donc pas suffisante, il faut y joindre l'influence de la stase suffisamment prolongée.

Or la stase absolue d'une demi-heure dans un segment isolé détermine sûrement, ainsi que le fait remarquer M. Hayem, l'altération de l'épithélium, altération encore légère, insuffisante pour produire la coagulation chez l'animal sain, mais capable de provoquer le phénomène chez un animal dont le sang est modifié. Si le sang ne se coagule que dans un vaisseau, cela prouve simplement que le sang altéré est plus facilement coagulable que le sang normal.

C'est d'ailleurs très-probablement par suite de la diminution de vitalité des éléments figurés que le phénomène est accéléré, car nous savons que, dans toutes les maladies altérant la constitution du liquide sanguin, les éléments figurés acquièrent une plus grande tendance à se fixer de préférence au niveau des points du système vasculaire légèrement modifiés.

Ces expériences mettent bien en évidence, à notre avis, les trois conditions essentielles de la coagulation : 1° la présence d'un corps étranger ; 2° la destruction de l'épithélium vasculaire ; 3° les changements de composition de sang.

Ces trois conditions peuvent se réduire à une seule, car, l'épithélium vasculaire détruit, le sang se trouve en contact avec un corps étranger véritable, avec les couches sous-jacentes à l'épithélium, et, d'autre part, les modifications de sang et la stase déterminent des altérations de l'épithélium vasculaire.

Pour la question qui nous occupe, celle de la coagulation spontanée du sang

dans l'intérieur du vaisseau, nous voyons donc que deux causes peuvent agir : 1° la présence d'un corps étranger parasitaire (*Strongylus vasorum, trichina spiralis*, etc.) : c'est là le cas le plus rare ; 2° l'altération de l'épithélium vasculaire, ce qui est le cas le plus fréquent.

Laissant de côté, pour le moment, le parasitisme intra-vasculaire, voyons quelles sont les principales circonstances dans lesquelles se produit la coagulation du sang à l'intérieur du vaisseau.

Le *traumatisme* des vaisseaux, la ligature y comprise, détermine une altération de l'épithélium et une rupture, au moins partielle, de la couche épithéliale : aussi voyons-nous, dans ces cas, se produire la coagulation du sang au contact de la paroi ; la fibrine se dépose au niveau de la partie lésée et s'accroît par couches concentriques jusqu'à envahir tout le calibre du vaisseau en remontant jusqu'à la première collatérale.

Dans les *anévrysmes*, il existe de même une altération de l'épithélium qui est la cause dominante du dépôt de fibrine sur les parois.

Dans les *artérites* ou *phlébites*, par *compression*, par *néoplasmes*, par *athérome* : dans le *rhumatisme*, la *goutte*, le *saturnisme*, les *maladies infectieuses*, etc., cette altération de l'épithélium, constatée d'ailleurs par Ponfick, est la cause essentielle de la thrombose artérielle ou veineuse.

En outre de ces conditions pathogéniques, il en est d'autres, la *congélation*, la *brûlure*, pour lesquelles la question peut être discutée ; alors le rôle de l'épithelium n'est pas toujours aussi évident, car, dans ces cas, il y a transformation profonde des éléments du sang sous l'influence d'agents physiques. Ces conditions se rapprocheraient assez de celles de la formation des concrétions par précipitation, décrites par M. le professeur Hayem.

Les productions fibrineuses, formées dans les conditions si diverses que nous venons d'énoncer, peuvent avoir des destinées diverses : tantôt elles se fixent sur place et déterminent, par prolifération de la couche sous-endothéliale, la soudure des parois et la transformation fibreuse du vaisseau, comme dans les ligatures; tantôt, et c'est le cas qui nous intéresse particulièrement, ces thrombus peu adhérents peuvent être détachés en totalité ou en partie et venir se transporter en des points différents pour former un embolus.

Les points d'élection de ces coagulations, pouvant fournir des embolus, sont : 1° les veines; 2° l'endocarde.

Les caillots nés dans les veines ou le cœur sont le plus souvent peu adhérents, fixés par une légère surface et se détachant facilement : d'autre part, la condition essentielle pour qu'un thrombus se transforme en embolus, c'est évidemment la formation de ce thrombus dans un point d'origine d'un cône vasculaire afférent ou efférent ; c'est là ce qui explique la prédilection des embolus pour les deux points de départ que nous venons d'indiquer.

Bien que la plupart des embolus se soient originairement formés dans ces deux points, il peut se faire qu'ils prennent naissance dans quelque autre département vasculaire, par exemple, le système porte du foie ou les ramifications des veines pulmonaires ; mais ce sont là des raretés que l'on rencontre seulement à la suite des tumeurs intra-abdominales ou intra-thoraciques ayant produit une compression de ces vaisseaux.

Il peut même se développer des caillots dans les grosses artères, mais cela est également assez rare.

Telles sont donc les origines les plus fréquentes des embolus fibrineux, qui

constituent la catégorie la plus importante des embolus mécaniques ou autogènes.

Les embolus mécaniques renferment cependant d'autres variétés d'une importance moindre quant à leur fréquence, mais non moins intéressantes quant à leur nature.

Les néoplasmes développés dans l'intérieur des vaisseaux, et surtout sur la surface de l'endocarde, ont été signalés comme point de départ d'embolus.

Souvent, en effet, on voit se produire, à la surface des valvules, des *végétations verruqueuses* implantées sur le myocarde par une base très-fragile.

Si cette base vient à se détacher, la végétation peut venir obstruer le calibre d'une des artères pulmonaires ou d'une artère de la grande circulation.

Les *productions cancéreuses* peuvent également envahir les vaisseaux et le cœur, et fournir matière à des corps migrateurs n'ayant encore qu'une action mécanique.

Ce sont là des thrombus volumineux, se fixant dans des vaisseaux de gros calibre, mais il existe d'autres catégories d'embolus mécaniques venant s'arrêter dans les branches terminales et les capillaires.

Les productions athéromateuses des grosses artères sont constituées par une sorte de bouillie plus ou moins riche en sels calcaires, enfermée entre les tuniques moyenne et interne de l'artère. Si la mince lame qui recouvre la masse semi-liquide vient à s'ulcérer, les produits sous-jacents sont entraînés et viennent se répandre dans le système terminal d'un vaisseau quelconque : c'est l'*embolus athéromateux*.

Enfin, comme dernière catégorie d'embolus mécanique autogène, après avoir passé en revue les embolus *fibrineux*, *fibreux*, *cancéreux*, *athéromateux*, il nous faut citer l'embolus *graisseux*.

L'embolie graisseuse, que l'on observe chez les malades dont le canal médullaire d'un os a été fortement lésé, a été le sujet d'un grand nombre de travaux et d'études expérimentales.

La mort subite que l'on observe dans ces cas est due aux embolies capillaires multiples des poumons et à l'asphyxie qui en est la conséquence.

La nature et l'origine de ces embolus n'est point encore absolument élucidée, car il faut des conditions toutes particulières pour reproduire chez l'animal les phénomènes de l'embolie graisseuse et la mort subite qui l'accompagne chez l'homme.

Embolus exogènes. La deuxième catégorie d'embolus est celle des embolus exogènes, provenant de corps accidentellement introduits dans les vaisseaux.

Ces embolus comprennent plusieurs variétés, suivant que l'embolus possède ou non des propriétés septiques.

Les uns, comme les embolus gazeux, n'ont qu'une action mécanique; les autres, comme les embolus bactériens, représentent des foyers secondaires d'infection.

Mais les embolus exogènes, à action mécanique, sont peu nombreux, en sorte que les embolus exogènes sont presque tous des embolus septiques.

La première variété d'embolus exogène est l'*embolus gazeux*.

Dans le cours des opérations chirurgicales portant sur certaines régions, sur le cou principalement, la section des veines peut permettre l'introduction de l'air dans les vaisseaux et amener la mort subite. A l'autopsie, on ne constate d'autre lésion que l'état spumeux du sang et la présence de bulles d'air dans

les petits vaisseaux. C'est ici la bulle d'air qui joue le rôle d'embolus et empêche l'irrigation de centres bulbaires, d'où la syncope mortelle.

L'embolus *parasitaire* a été observé dans une foule de conditions et résulte de la migration dans les vaisseaux de quelques parasites animaux, accidentellement parvenus dans le torrent circulatoire.

A titre de simple curiosité, nous mentionnerons le fait publié, il y a environ un an, par un chirurgien allemand, Schmidt, d'une embolie constatée par hasard à l'autopsie d'un suicidé dans l'artère crurale. Le vaisseau, dont la paroi était intacte sur toute la longueur, se trouvait obstrué par une balle de plomb, un peu au-dessus de l'émergence de l'artère crurale profonde. Informations prises, on apprit que cet homme s'était tiré un coup de pistolet dans la poitrine. Le projectile avait traversé le dixième espace intercostal à 10 centimètres environ du bord gauche du sternum, avait traversé le poumon dans une étendue de 7 centimètres, perforé la paroi antérieure de la veine pulmonaire gauche. De là, il avait été entraîné dans l'oreillette et le ventricule gauches, projeté dans le système aortique. Finalement, le corps étranger s'était enclavé dans l'artère crurale. Il s'agit là d'un fait absolument insolite.

La trichine (*trichina spiralis* Owen), la filaire du sang (*Filaria sanguinis humani* Lœvis), le distome hépatique (*Distomum hæmathobium* Billarz), le strongle des vaisseaux, sont les principaux parasites observés dans le sang et pouvant donner lieu à des embolus capillaires.

Ces embolus parasitaires sont d'ailleurs peu fréquents et ne constituent qu'un épiphénomène plus ou moins important dans l'histoire de la maladie spéciale que chacun détermine.

Ces embolus nous serviront de points de passage pour arriver à la seconde catégorie d'embolus, celle des embolus septiques.

Ces embolies *septiques* ont des variétés bien autrement nombreuses que les embolies purement mécaniques. Leur fréquence est également beaucoup plus considérable; leur nombre, on peut le dire, est à peu près indéfini, car nous connaissons aujourd'hui les moyens de créer à volonté une foule de maladies infectieuses, plus ou moins réalisables spontanément chez l'homme.

Au lieu de décrire actuellement chaque espèce d'embolie septique, nous nous bornerons à en faire l'énumération et à en spécifier les caractères généraux.

Les plus anciennes et les mieux connues de ces *embolies exogènes* sont certainement les productions de la pyohémie. Ces productions nous serviront de types pour la description plus difficile des autres variétés.

L'origine de ces productions a été, dès les travaux de Virchow, rapportée à l'embolie, et le nom encore classique d'*abcès métastatiques* indique bien l'idée que se faisaient les Anciens du mode de production de ces noyaux disséminés dans le foie, les poumons ou les autres organes.

S'il existe, dans un point quelconque de l'organisme, un foyer de suppuration causé et entretenu par la présence de microphytes, il se produit, à ce niveau, une exsudation abondante de globules blancs et, comme toute plaie est une surface d'absorption, il se fait continuellement, en ce point, une résorption des matériaux détruits par le travail inflammatoire. Le pus se résorbe, ou plutôt les globules blancs qui viennent au contact de la plaie se chargent des éléments granuleux et pigmentaires provenant de la destruction des cellules, et prennent en même temps les germes des microphytes.

Le diamètre de ces globules s'accroît : ils deviennent plus *granuleux*, *framboisés*, sont remplis de petites granulations très-réfringentes qui ne sont autre chose que les spores des microphytes; ils prennent alors cet aspect qui caractérise toutes les maladies infectieuses. Par suite de leurs plus grandes dimensions, ces globules, entraînés par la circulation générale dans le système veineux, viennent s'arrêter dans quelques points du système capillaire.

Tantôt ils se fixent dans les poumons, c'est le cas le plus fréquent; tantôt ils franchissent ce système capillaire et passent dans le système artériel où ils viennent former des embolies septiques, des abcès métatastiques, dans d'autres organes où la circulation, moins active, facilite leur arrêt dans une branche capillaire.

Si ces abcès, comme le pensait Virchow, ne portaient point en eux des germes animés dont la reproduction va marquer une seconde phase dans l'histoire de l'embolus, tout se bornerait à l'obstruction insignifiante d'un petit vaisseau, mais il n'en est pas ainsi. Ces globules blancs, transportés par le mécanisme indiqué, contiennent, ainsi que nous l'avons vu, ainsi que l'expérience nous le montre, ainsi que Cornil et Babès l'ont constaté, des germes de bactéries.

Il s'établit donc là, sur place, un milieu de culture de microphytes qui crée un foyer d'infection locale.

Autour de ce centre, formé par lui ou par quelques globules blancs seulement il se produit une suppuration plus ou moins abondante, déterminée par la présence de cet organisme que Pasteur a reconnu être l'agent le plus actif de la suppuration.

A cette phase de leur évolution, ce sont les petits abcès métastatiques, à forme miliaire, que l'on confondait jadis avec les tubercules.

Ces abcès sont coniques ou arrondis, et circonscrits par une zône rougeâtre et violacée.

Le contenu de ces abcès, quand ils sont parvenus à une phase plus avancée de leur développement, est formé de globules blancs, de vibrions et de bactéries; il présente un aspect crémeux, rougeâtre; parfois ce contenu représente les produits de désagrégation de l'embolus et des parties qui l'avoisinent.

Tels sont les abcès métastatiques de l'infection purulente.

Toutes les variétés de septicémie peuvent déterminer des embolus de cette nature, mais, par suite probablement de l'action spéciale du microphyte du pus des phlegmons, la pyohémie est peut-être la seule maladie qui produise ces abcès multiples et volumineux.

La septicémie chirurgicale, en effet, cette maladie qu'engendre chez l'homme la présence et l'invasion de cet être auquel Pasteur a donné le nom de *vibrion septique*, peut déterminer des embolies capillaires, mais sans donner lieu à la formation d'abcès.

Comme dans le *charbon*, comme dans l'*œdème malin*, comme dans l'*érysipèle*, comme dans l'*endocardite ulcéreuse*, comme dans certaines intoxications par les *champignons* du genre *Aspergillus* ou *Mucor*, on peut voir s'arrêter, dans les capillaires, de véritables *zooglées* de bactéries, de spores; on peut voir se former sur place un mycélium qui envahit et obstrue le vaisseau. Cet arrêt des bactéries dans les vaisseaux sanguins est facilité par la mort de la plupart de ces éléments, qui ne peuvent vivre dans le liquide sanguin et se propagent, dans la majeure partie des cas, par les voies lymphatiques.

Réunis en amas, on les voit envahir tout un glomérule du rein, toute un artériole nouricière, soit seuls, soit mélangés à des globules blancs qui ont servi de véhicule à quelques-uns d'entre eux. Ce sont là des faits classiques, depuis les premières recherches d'Ehrlich, confirmés depuis par les travaux de Pasteur, de Koch, de Baumgarten, de Weigert, de Friedlander, de Cornil et Babès, de Straus, de Bouchard et de tant d'autres. Les traités de bactériologie moderne ont donc mis en évidence ce fait que les éléments bactériens peuvent, soit seuls et réunis en zooglées, soit isolés et mélangés à des globules blancs, venir former des bouchons emboliques dans les capillaires.

Sans décrire en détail toutes les modifications subies par le sang et par les éléments qu'il renferme pour constituer ces embolus *zoogléiques* et *purulents*, nous nous bornerons à les énumérer pour le moment, sans entrer dans la discussion, que nous ferons plus loin, de leur rôle dans le mécanisme de la mort, dans les maladies infectieuses.

Quoi qu'il en soit, en outre de la pyohémie vulgaire chirurgicale, du charbon, des septicémies variées, nous devons encore citer les fièvres pernicieuses, le choléra, le typhus, la fièvre typhoïde, la dysenterie, la bronchite fétide, la blennorrhagie, la rougeole, la scarlatine, la diphthérie, peut-être la tuberculose, la morve, la syphilis, comme des maladies pouvant, par un mécanisme analogue, produire des embolus sanguins et surtout des *embolus lymphatiques*.

Enfin, nous rangerons dans la catégorie des embolus septiques certaines variétés d'*embolus néoplasiques*, les *embolus cancéreux* et autres, qui jouent un si grand rôle dans la propagation des tumeurs.

Nous savons, en effet, depuis les recherches de Valdeyer, que les jeunes cellules épithéliales de l'épithélioma métatypique (carcinôme) sont actives, douées de prolongements amiboïdes, et peuvent pénétrer dans les vaisseaux qu'elles parcourent, pour aller se fixer dans quelque point éloigné de l'économie, où elles servent de germe reproducteur pour un noyau secondaire.

Le sarcome, le chondrome, peuvent se propager par voie d'*infection*, suivant un processus analogue.

Résumant tout ce que nous venons de dire, nous voyons que la classification des embolus, par nous fixée au début, était exacte, et que les deux catégories d'embolus indiquées, renfermaient les variétés suivantes que nous résumons sous forme de tableau :

Embolus autogènes	Embolus fibrineux.
	— athéromateux.
	— fibreux.
	— cancéreux simple.
	— graisseux.
Embolus ectogènes.	Embolus gazeux.
	— parasitaire.
	— pyohémique.
	— zoogléique.
	— cancéreux, infectieux.

Classification des embolies d'après la nature de l'embolus. Nous venons de voir combien étaient variées les origines des corps étrangers intra-vasculaires, et cela sans nous occuper de leur destinée ultérieure.

Entrant plus avant dans le sujet, nous devons tenter de classer les diverses variétés d'embolies, comme nous venons de faire pour les embolus.

Nous pourrions distinguer les embolies d'après leur siége, ce qui serait la

marche la plus utile pour la clinique; mais l'embolie, envisagée à un point de vue général, est une question de pathologie générale qu'il convient de prendre de plus haut.

Ce qu'il importe de faire, en pathologie générale, c'est de montrer quelles sont l'origine, la marche et les conséquences d'une lésion.

Or ce qui crée, entre les différentes sortes d'embolies des différences essentielles, ce n'est point tant le siége de la lésion que la marche du processus embolique. D'autre part, la marche de l'embolus, la nature de l'infarctus qui lui succède, tout cela est sous la dépendance de la nature de l'embolus. C'est la nature du corps étranger qui crée les diverses classes et imprime à chaque variété son cachet particulier.

Il peut y avoir, par exemple, une ressemblance assez grande, au point de vue des symptômes cliniques, entre une petite embolie fibrineuse du poumon et certains gros abcès métastatiques du même organe; mais il ne viendra jamais à l'idée de l'anatomo-pathologiste d'assimiler ces deux lésions.

L'étendue du champ pulmonaire lésé peut être la même dans les deux cas, mais les conséquences ultérieures des deux embolies ne seront plus les mêmes.

Dans un cas, il n'y aura qu'une nécrobiose limitée, une désintégration pure et simple des tissus, analogue à la gangrène sèche des membres; dans l'autre cas, il y aura, au pourtour de l'embolie, un véritable foyer d'infection qui pourra être le point de départ d'une nouvelle lésion ou d'une invasion générale de l'organisme.

Voilà ce que l'on peut dire pour les embolies des gros troncs; quant aux embolies capillaires sanguines ou lymphatiques, la même distinction doit être faite.

On peut comparer, par exemple, l'embolie graisseuse, embolie mécanique pure et simple qui ne détermine la mort que par l'étendue de sa distribution, avec l'embolie capillaire de la fièvre intermittente.

Ces embolies capillaires ne produisent pas d'infarctus; ni l'une ni l'autre n'entraînent de dégénérescences; cependant, nous voyons que l'embolie capillaire graisseuse entraîne simplement un trouble fonctionnel, la dyspnée; l'autre, l'embolie des fièvres paludéennes, produit des symptômes généraux graves et possède une tendance remarquable à l'extension.

Une fois arrivée à la période d'état, l'embolie graisseuse se résorbe et disparaît; l'embolie septique de d'impaludisme donnerait lieu à des embolies secondaires et entraînerait la mort, si le traitement spécifique n'intervenait à temps.

Le grand caractère différentiel des embolies, c'est donc la propriété que possèdent certaines d'entre elles de se reproduire, de se propager dans l'organisme, propriété que d'autres embolies ne possèdent point.

Nous avons divisé les embolies en deux grandes classes suivant leur origine:

1° Embolus autogènes;

2° Embolus exogènes,

suivant qu'ils ont pris naissance dans le sang ou qu'ils sont venus de l'extérieur.

De même, nous diviserons les embolies en deux classes à peu près identiques:

1° Embolies mécaniques;

2° Embolies septiques.

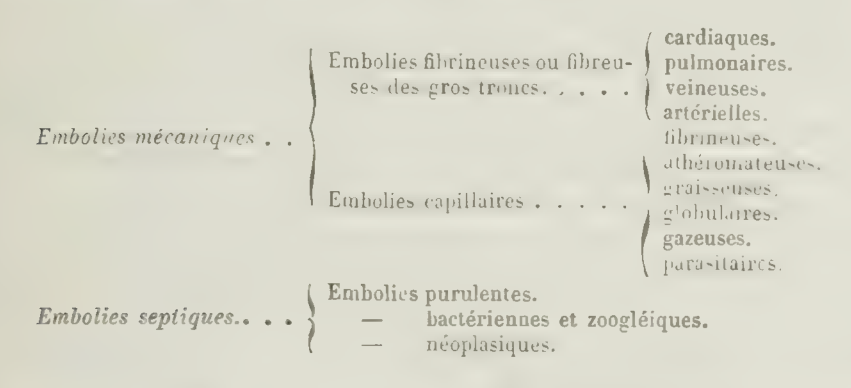
L'identité entre les deux classifications n'est pas absolue, car, si les embolus autogènes correspondent, presque toujours, aux embolies mécaniques, il est un certain nombre d'embolus exogènes qui ne donnent lieu qu'à des embolus mécaniques : tels sont les embolus parasitaires de la trichinose, de la ladrerie, de la chylurie.

A part ces quelques exceptions peu importantes, le parallélisme entre les deux divisions est évident et n'a pas besoin d'être longuement exposé.

Cette division, qui nous semble la plus précise et la plus conforme aux lois de pathologie générale, est d'ailleurs adoptée par Cohnheim dans son *Traité de pathologie générale*.

Nous l'adopterons donc, et nous indiquerons, à propos de chaque espèce d'embolies, les différences de siége de la lésion, et les caractères principaux qu'elle présente, suivant la place qu'elle occupe.

Nous résumons ici, sous forme de tableau, pour la clarté de l'étude, la division que nous venons de justifier et d'établir.



Embolies mécaniques . .	Embolies fibrineuses ou fibreuses des gros troncs.	cardiaques. pulmonaires. veineuses. artérielles.
	Embolies capillaires	fibrineuses. athéromateuses. graisseuses. globulaires. gazeuses. parasitaires.
Embolies septiques.. . .	Embolies purulentes. — bactériennes et zoogléiques. — néoplasiques.	

Embolies mécaniques des gros troncs. Nous avons classé, dans la première catégorie d'embolies mécaniques, les embolies fibrineuses ; ce sont de beaucoup les plus fréquentes, ainsi qu'en témoignent toutes les statistiques.

Nous avons longuement exposé le mode de formation et l'origine de l'embolus. Formé dans les veines, dans les cavités du cœur, le caillot, devant servir d'embolus, se produit d'après des causes multiples, sur lesquelles nous avons insisté.

Venu d'un point quelconque du système venieux, l'embolus, entraîné par le cours du sang, doit traverser les grosses veines, les cavités du cœur droit, l'artère pulmonaire.

Né dans le cœur gauche, il parcourt l'aorte, les troncs céphaliques ou descendants, l'aorte thoracique, vient se perdre dans l'artère rénale, splénique, mésentérique, ou dans les iliaques et leurs ramifications.

Dans le premier cas, nous pouvons avoir, suivant le point où le caillot se fixe, une *embolie cardiaque* ou *pulmonaire ;* dans le second cas, nous avons une *embolie artérielle*.

Enfin, il peut arriver que la formation du caillot ait lieu dans le domaine de la veine porte et qu'il y ait *embolie hépatique ;* mais c'est là une rareté.

Le corps migrateur peut, en pareil cas, nous l'avons vu, être une production fibreuse de l'endocarde ou de la tunique interne des vaisseaux, et nous pourrions faire une description séparée de ces deux variétés.

Mais ce serait là une superfétation bien inutile, car, à la condition que le corps migrateur ne possède qu'une action mécanique, il est bien difficile de

trouver, dans la marche ultérieure des phénomènes, des différences sensibles.

Que le corps migrateur vienne se fixer, par exemple, dans une branche de l'artère pulmonaire, le premier phénomène qui se produira, ce sera l'arrêt du sang dans un département vasculaire.

A ce premier stade de l'embolie en succèdera un autre, dans lequel le segment de vaisseau intéressé va subir des modifications ultérieures, dont la principale est la formation de *caillots secondaires*. Dans les branches du vaisseau oblitéré, il se crée, par l'effet de la stase, de la présence du corps étranger, des formations fibrineuses consécutives, qui portent le nom de caillots secondaires.

Par l'effet du même mécanisme, il se produit, remontant jusqu'à la première collatérale, un autre caillot secondaire effilé, riche en fibrine, présentant tous les caractères du caillot des ligatures d'artère. Qu'importe dès lors que l'embolus primitif, de faible dimension, soit fibreux ou fibrineux, ou même cancéreux? Une fois qu'il a accompli dans une branche artérielle de fort calibre le rôle d'obturateur qu'il est destiné à jouer, il passe en quelque sorte au second plan, et ce qui dès lors domine la scène, ce sont les formations secondaires qui sont venues consolider et affermir l'obturation du vaisseau.

Si, comme il arrive plus souvent qu'on ne le croit peut-être, la lésion ainsi obtenue n'est point de nature à produire la mort rapide, il se fait, autour des caillots secondaires et du corps embolique, une série de réactions des parois vasculaires qui tendent, comme dans l'artérite, à résorber le caillot et à transformer, par ce mécanisme, le vaisseau en un cordon fibreux pur et simple.

La destinée de l'embolus fibrineux ou fibreux est donc la suivante : tout d'abord il produit l'oblitération du vaisseau, puis il s'entoure de caillots secondaires, se prolongeant dans les deux sens jusqu'aux premières collatérales, s'il en existe, ou jusqu'aux capillaires dans le cas contraire; enfin il est résorbé, et remplacé par les éléments de prolifération de la tunique interne.

Ces généralités, sur la marche et les conséquences de l'embolie mécanique, une fois posées, il nous reste à décrire, dans le détail, les principales variétés de siége qu'elle présente.

Embolies cardiaques. Nous commencerons cette étude par les embolies cardiaques, qui sont assez rares, il est vrai, mais dont l'importance, au point de vue du mécanisme de l'embolie, est fort grande, comme nous allons le voir, car elles sont la meilleure preuve de l'origine des embolus.

Elles ne se produisent guère que dans le cœur droit, et, bien qu'il n'y ait aucune impossibilité matérielle absolue à les observer dans le cœur gauche, il n'en existe pas d'exemples, ce qui est dû à la difficulté d'obtenir la formation d'un caillot un peu volumineux dans les veines pulmonaires.

Quand, par compression de ces veines, il y a thrombose locale, le caillot se propage jusqu'au cœur, sans qu'il y ait à proprement parler embolie.

C'est donc dans le cœur droit que l'on peut observer ce que l'on appelle, d'ailleurs improprement, l'*embolie cardiaque*.

Quand un caillot migrateur, par ses dimensions ou par sa longueur, ne peut franchir l'auricule ou le ventricule droit, il se produit une mort subite, absolument instantanée, probablement par syncope cardiaque et irritation de l'endocarde, de la même façon que chez les animaux dans les veines desquels on injecte trop rapidement un liquide pouvant irriter le péricarde.

Le malade a tout au plus le temps de pousser un cri; il tombe comme foudroyé, sans dyspnée ni autres phénomènes prémonitoires.

A l'autopsie, on trouve, dans la cavité ventriculaire plutôt que dans l'oreillette, une ou plusieurs concrétions sanguines.

Ces concrétions présentent un aspect tout particulier, et qui met bien en évidence l'origine de ces formations.

Couvertes d'une mince couche de fibrine, déposée *post mortem*, elles ont toujours une forme allongée, cylindrique, légèrement aplatie. Le plus souvent elles ont une extrémité conique, et une autre extrémité bifurquée, et en forme de coin.

Si nous nous reportons à l'aspect que prennent les thrombus marastiques, nous voyons que ceux-ci se forment au niveau des points de reflux du système circulatoire ; c'est au niveau des éperons formés par la rencontre ou la bifurcation de deux veines, c'est au niveau des nids valvulaires qu'on les observe de préférence. Ces thrombus prennent donc en quelque sorte l'empreinte de leur point d'implantation, valvule ou éperon, et se terminent, en s'effilant, dans le sens du courant sanguin. Or, l'étiologie de l'embolie cardiaque est presque uniquement basée sur la thrombose marastique. C'est, en effet, dans les pyrexies, dans la pneumonie bâtarde, dans la fièvre typhoïde, dans les cachexies cancéreuses, etc., que l'on peut observer, de préférence, ce siége de l'embolie.

Le plus souvent, on est en droit de se demander pourquoi les caillots s'arrêtent dans le cœur, car la plupart de ces concrétions ont des dimensions très-suffisantes pour franchir les valvules. Il faut se rappeler, pour expliquer le fait, combien la mort *par inhibition* est fréquente et facile chez les anémiques et les cachectiques, en général.

Il y a lieu de supposer que la seule présence du caillot suffit pour produire la mort par excitation de l'endocarde, avant qu'il soit possible à l'embolus de franchir les valvules et de s'engager dans l'arbre artériel du poumon.

Embolie pulmonaire. Plus fréquente est la deuxième variété d'embolie fibrineuse, l'*embolie pulmonaire*.

Le système veineux général étant plus que tout autre prédisposé aux stases, aux traumatismes et à toutes les causes qui favorisent ou entraînent la coagulation du sang, le système afférent du poumon est en quelque sorte le centre où viennent aboutir toutes les formations solides des grosses veines de l'économie.

De tous les siéges de l'embolie mécanique, on peut donc dire que celui du système pulmonaire est le plus fréquent. L'embolie pulmonaire est toujours le résultat d'une phlébite périphérique quelconque. Or, nous savons que les veines du bassin et des membres inférieurs sont atteintes plus fréquemment que les autres, et que la *phlegmatia alba dolens*, la phlébite puerpérale, la phlébite symptomatique des tumeurs, sont bien plus nombreuses que toutes les autres inflammations veineuses, et qu'elles siégent aux membres inférieurs.

Nous pouvons donc dire que dans la grande majorité des cas, l'embolie pulmonaire succède à une inflammation veineuse de la fémorale ou de ses branches. Néanmoins toute autre veine peut être le point de départ d'une embolie, et l'embolus peut même se former dans les cavités du cœur, auricule, oreillette ou ventricule.

Quoi qu'il en soit, l'embolie pulmonaire survient parfois brusquement dans le cours de la pneumonie, d'une maladie infectieuse quelconque, d'un traumatisme des membres, d'une tumeur intra-abdominale ou intra-thoracique : enfin, dans le cours des phlébites dites spontanées, on voit aussi se produire quel-

quefois et tout à coup cet accident redoutable qui, s'il n'entraîne pas toujours la mort subite, produit des accidents secondaires graves, un infarctus du poumon et la gangrène de l'organe.

Le malade est bien portant, paraît être en pleine convalescence; puis, à l'occasion d'un effort, d'un mouvement, il pousse un cri, sa face devient vultueuse, cyanosée; il fait de grandes inspirations, reste la bouche ouverte, les narines dilatées, et se place dans l'orthopnée.

Si l'embolus est de gros calibre, il peut y avoir mort presque subite; mais, si l'embolus n'obstrue que l'une des principales divisions de l'arbre artériel, les phénomènes d'asphyxie persistent pendant un temps variable, depuis quelques minutes jusqu'à un quart d'heure, et le malade succombe.

Le mécanisme de la mort, dans ces cas, a été discuté; il est fort probable que la mort résulte d'un arrêt du cœur. Nous savons, en effet, que la ligature de l'artère pulmonaire, ou, ce qui revient au même, l'insufflation des poumons (Gréhant), égalise la pression dans les artères et dans les veines; et, quand ce terme final est atteint, la circulation devient impossible et le cœur s'arrête.

Quand on fait l'insufflation pulmonaire chez un animal, c'est-à-dire quand on suspend la circulation du poumon sans traumatisme, on constate, d'après Gréhant, un abaissement général de la pression, qui devient égale dans les artères et les veines.

Si l'on suspend l'insufflation, le cœur reprend ses battements; mais, si l'on persiste quelques minutes, l'arrêt du cœur devient définitif, et l'animal meurt par un mécanisme analogue à celui de l'embolie pulmonaire.

Quand l'embolus est de petit calibre et n'intéresse qu'une branche presque insignifiante de l'artère pulmonaire, il y a des phénomènes cliniques un peu semblables, mais très-atténués, une dyspnée passagère, et, par la suite, un rétablissement relatif.

L'embolus peut être unique ou multiple; il occupe rarement le tronc, mais le plus souvent les branches de l'artère pulmonaire.

Il se présente, après la mort, sous une forme absolument semblable à celle des embolus cardiaques. Il est le plus ordinairement enveloppé par un début de formation de caillots secondaires cruoriques. .

Malgré la gravité du tableau clinique qui caractérise l'embolie pulmonaire dans les cas classiques, il n'est pas rare de trouver à l'autopsie de quelques malades, morts de cachexie, des embolus dans les branches de l'artère pulmonaire.

Ces embolus n'ont révélé leur présence pendant la vie que par un léger accès de dyspnée qui a été mis sur le compte de quelque autre lésion; et la nature vraie de la gêne respiratoire passagère n'est parfois reconnue que plus tard, quand surviennent les phénomènes secondaires de nécrobiose.

Il n'est pas aussi rare qu'on le pense de rencontrer des malades atteints de gangrène pulmonaire chez lesquels l'existence d'une pneumonie antérieure ou d'une maladie générale pourrait faire croire à une gangrène spontanée.

Au point de vue clinique, la question est presque insoluble, mais à l'autopsie on parvient souvent à retrouver saillant, au milieu de la cavité creusée par l'élimination de produits mortifiés, un cordon dur, noueux, qui représente une branche de l'artère pulmonaire obstruée par un embolus.

La gangrène pulmonaire n'a été, dans ce cas, que la conséquence de l'élimination d'un infarctus du poumon.

L'aspect de ce foyer de gangrène est d'ailleurs le même que celui des gangrènes localisées par broncho-pneumonie ou pneumonie simple. C'est toujours une cavité plus ou moins anfractueuse contenant, accolé sur ses parois, un magma rougeâtre, grumeleux. Souvent cette cavité, dans le cas qui nous occupe, est traversée par des brides fibreuses, non encore résorbées.

Au pourtour de cette cavité, dont la paroi est formée de tissu pulmonaire hépatisé et induré, les parties avoisinantes présentent des lésions de broncho-pneumonie diffuse, se dégradant à mesure qu'on s'éloigne du foyer.

On trouve, de plus, dans le liquide de la cavité et au pourtour, une abondance extrême de bactéries et de coccus qui se sont faits un milieu de culture dans les tissus de l'infarctus. Ce qui rend parfois difficile l'interprétation de ces cas, c'est que l'embolus peut lui même disparaître au milieu du travail de gangrène, et qu'alors il est difficile de remonter à la source vraie des accidents. Nous avons observé plusieurs de ces cas pendant notre séjour aux Incurables.

Les accidents, qui succèdent à l'oblitération de l'artère pulmonaire et de ses principales branches, sont donc de première gravité, soit qu'il y ait mort subite, soit qu'il y ait infarctus vrai du poumon et gangrène de l'organe.

L'idée que nous venons d'exposer de l'origine embolique de certaines gangrènes pulmonaires, n'est point admise universellement.

On a élevé, comme objection, ce fait qu'on peut rencontrer à la table d'autopsie des embolies pulmonaires anciennes n'ayant que peu ou point altéré la structure de l'organe.

Il est évident que tout cela repose sur la possibilité d'une circulation collatérale dérivative. Les infarctus de grandes dimensions sont rares, il est vrai, et tous ne déterminent point la destruction d'une partie du parenchyme. Mais nous avons trouvé des cas où l'origine de l'infarctus était évidemment embolique. Qu'il y ait eu oblitération simultanée des branches collatérales, qu'il y ait eu invasion du poumon par les microorganismes, et gangrène secondaire comme dans la broncho-pneumonie, tout cela est possible, mais le fait de la gangrène embolique, en lui-même, nous semble hors de doute.

Quoi qu'il en soit, il n'en est pas moins vrai que certaines embolies pulmonaires, siégeant dans une ramification importante, peuvent guérir, que le caillot peut subir une résorption, que la branche obstruée peut devenir fibreuse, et que la circulation peut se rétablir par voie collatérale.

Quand l'embolie siége sur une des ramifications ultimes de l'artère pulmonaire, il se produit un *infarctus superficiel* du poumon. Cet infarctus superficiel du poumon siége, comme son nom l'indique, à la périphérie de l'organe. Sa forme est conique, sa base adhérente à la plèvre : sa largeur est de 2 à 5 centimètres. Cette surface libre est saillante, marbrée de taches noires et rouges.

A la coupe du noyau, la coloration est rouge et assez nettement limitée du côté du tissu sain ; la surface de section est granuleuse et parsemée d'îlots rouges.

Ces infarctus superficiels déterminent rarement la nécrobiose du tissu correspondant. L'épanchement du sang dans les alvéoles, la pneumonie fibrineuse ou catarrhale qui l'accompagne, sont les seuls troubles auxquels se borne l'obstruction artérielle.

Nous pensons néanmoins que ces infarctus superficiels peuvent être quelquefois le point de départ d'un processus gangreneux spécifique, parce qu'ils ouvrent la porte à l'invasion de microphytes et, par leur nutrition insuffisante, leur fournissent un milieu de développement favorable.

L'embolie pulmonaire peut donc avoir trois terminaisons possibles : ou bien l'embolus détermine la mort subite ; ou bien, après une dyspnée passagère, l'embolus se résorbe et le malade guérit ; ou bien il se produit, soit par nécrobiose simple, ce qui est rare, soit par développement de bactéries, un foyer de gangrène pulmonaire.

Embolies veineuses. Nous réservons, plus spécialement, le nom d'*embolies veineuses* aux embolies des systèmes portes.

Le système porte du foie est si rarement le siége d'embolie qu'il serait presque inutile d'en parler, s'il n'importait de montrer la généralité et les variétés du processus embolique.

La thrombose de ramifications de la veine porte est déjà rare, et ne se rencontre que dans les tumeurs intra-abdominales ; d'autre part, le déplacement du thrombus est difficile, toutes causes qui expliquent la rareté des embolies dans ce système.

Nous ne ferons donc que les mentionner, sans insister autrement sur leur étude.

Leurs conséquences sont d'ailleurs minimes, quand l'embolus n'est point septique, ce qui s'explique par la difficulté de priver de sang un territoire quelconque du foie.

Les expériences de Vulpian ont d'ailleurs montré la difficulté de produire des infarctus du foie, en injectant des corps inertes dans le système porte.

Cette question de l'embolie du système porte n'a donc d'importance que dans le cas d'embolie septique où nous l'étudierons avec détail.

Embolies artérielles. La connaissance de l'embolie artérielle est de date relativement récente.

Virchow avait esquissé la question, tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental ; mais ce n'est que depuis les travaux de Senhouse-Kirkes, de Lancereaux, de Panum, de Prévost et Cotard, que l'embolie artérielle a été réellement connue.

Le mécanisme de l'embolie artérielle est d'ailleurs identique à celui de l'embolie pulmonaire, de l'embolie cardiaque, à cette différence près que le point de départ de l'embolus est dans un des points originaires du cône artériel, c'est-à-dire dans le cœur gauche, dans les gros vaisseaux artériels ou dans une dilatation anévrysmale d'un gros tronc.

L'embolie fibrineuse artérielle est donc la conséquence d'une thrombose du même système vasculaire.

Nous n'insisterons point sur les causes qui amènent la coagulation spontanée du sang dans les gros vaisseaux : c'est, comme pour la thrombose veineuse, l'altération de l'endothélium vasculaire qui est le principal facteur.

Dans le système artériel, comme dans le système veineux, la conservation de cet épithélium est la condition *sine quâ non* de la fluidité du sang à l'intérieur des vaisseaux.

L'expérience de Brücke est concluante dans ce sens ; cet auteur a montré que le sang contenu dans le cœur et isolé par ligature se dessèche, sans se coaguler, tout aussi bien dans le cœur gauche que dans le cœur droit.

La même expérience, que nous avons rapportée pour les veines, peut être réalisée pour les artères. Si, en effet, on altère, on détruit, mécaniquement, l'endothélium vasculaire d'un vaisseau artériel, il ne tarde pas à se produire une coagulation au devant et au niveau du point lésé.

Indépendamment de cette origine, la thrombose peut être, dans les artères comme dans les veines, d'origine *marastique;* mais dans les deux systèmes, on est en droit de se demander si la cachexie n'entraîne point une modification du vaisseau au même titre qu'elle altère la composition du sang.

C'est là une question à discuter et dont la solution, dans le sens indiqué, aurait l'avantage de réduire à une seule l'origine des coagulations intra-vasculaires.

En outre de ces concrétions fibrineuses, il peut se former, sur la surface des vaisseaux, sur l'épaisseur des valvules, des productions verruqueuses, à forme pédiculée, qui, détachées par la poussée du liquide, peuvent servir d'embolus artériel.

Enfin, l'envahissement des parois vasculaires par des tumeurs peut produire des embolus cancéreux ou sarcomateux qui ne jouent, dans les gros troncs, qu'un rôle mécanique, car ils n'ont point, dans les gros vaisseaux, les conditions nécessaires à la reproduction d'un nouveau noyau.

L'embolus dans ce cas, bien que spécifique, sinon septique, n'a qu'un rôle purement mécanique.

Nous voyons donc que les embolies artérielles doivent se produire dans le cours de toutes les maladies qui, directement ou indirectement, ont lésé l'endocarde ou l'épithélium des gros vaisseaux.

On les rencontre dans les maladies du cœur, dans les endocardites rhumatismales aiguës, dans les anévrysmes, dans l'athérome, ainsi que dans les cachexies de toute nature qui peuvent, bien que le cas soit douteux, amener une thrombose des cavités du cœur.

L'origine de l'embolus peut même être dans les veines pulmonaires, mais la rareté de la thrombose de ces vaisseaux explique la rareté absolue de l'embolie artérielle d'origine pulmonaire.

Comme siége, l'embolie artérielle peut se produire dans tous les vaisseaux, mais elle affecte, de préférence, certains organes qui sont par ordre de fréquence le cerveau, le rein et la rate et les membres. Très-rarement on la trouve sur d'autres points.

Quand l'embolus siége aux membres, il ne détermine point d'autre accident que l'oblitération primitive. Dès que le corps migrateur s'est fixé, il se développe, autour de lui, des caillots secondaires, analogues à ceux de l'embolie pulmonaire.

Ces caillots, l'un antérieur, l'autre postérieur, se prolongent, en s'effilant, jusqu'aux premières collatérales, par où se rétablit la circulation.

Suivant les cas, c'est tantôt le caillot antérieur, tantôt le caillot postérieur, qui apparaît le premier; mais, il est rare de ne point trouver les deux, quand l'embolus est d'assez vieille date.

Quand les caillots secondaires se sont formés, commencent le travail d'artérite, la prolifération des couches sous-endothéliales et la résorption ou l'enkystement du tout.

Au bout d'un certain temps, à part la disparition et l'oblitération par transformation fibreuse d'une certaine longueur de vaisseau, tout est rentré dans l'ordre.

Il n'en est plus de même quand l'embolus siége sur des branches terminales, ainsi que cela se passe pour le rein, le cerveau, la rate, les os, etc.

Dans ces organes, les artères ne possèdent qu'une circulation collatérale fort

restreinte, et l'oblitération d'une branche condamne à l'ischémie, presque totale, sinon complète, un territoire déterminé. Il se produit donc là des *infarctus*.

Dans le cerveau où les infarctus ont une importance immédiate très-grande à cause des fonctions de l'organe, l'embolie cérébrale siége, de préférence, sur la sylvienne et sur ses branches.

La première conséquence de l'embolie, c'est l'ischémie d'une zône déterminée : quand cet arrêt est brusque, et quel que soit le siége de l'embolie, il se produit, par choc cérébral, un ictus apoplectique qui peut faire croire à l'hémorrhagie cérébrale. Le mécanisme de l'ictus est d'ailleurs le même dans les deux cas.

Par suite du siége plus fréquent de l'embolie à gauche, on voit se produire, le plus souvent, une hémiplégie droite associée à l'aphasie.

Tels sont les phénomènes initiaux de l'embolie cérébrale ; après cette première période d'ischémie, la partie non irriguée subit des métamorphoses qui portent le nom de ramollissement.

Le territoire atteint présente, dans cette première période, cette série d'altérations décrite depuis Prevost et Cotard sous le nom de *ramollissement rouge*.

L'infarctus cérébral offre, en effet, à ce moment, une coloration rosée plus vive à la périphérie qu'au centre.

L'ischémie relative du centre, l'hyperémie plus marquée de la périphérie, s'expliquent par la fluxion collatérale des artérioles voisines. Il y a non-seulement congestion au pourtour, mais même œdème et diapédèse d'éléments.

Plus tard, la teinte de l'infarctus change : il offre une coloration jaune ou blanche suivant l'âge ; c'est la période dite du *ramollissement jaune* et du *ramollissement blanc*.

A cette époque, la substance nerveuse est complétement transformée en particules granuleuses, en débris pigmentaires et en corps granuleux de Glüge.

Enfin, ultérieurement, il y a formation d'une cavité cicatricielle qui, après résorption totale, marque la place de l'infarctus.

Dans les autres parenchymes, la rate, le rein, on observe une masse superficielle conoïde, tranchant par sa couleur sur le reste de l'organe et saillante sur la surface.

En incisant, on s'aperçoit que la base du cône est tournée vers la périphérie de l'organe, le sommet dirigé vers le centre.

Dans la rate, l'infarctus se présente sous l'aspect d'une masse rougeâtre, friable, de forme conoïde.

Cet infarctus, au bout d'un certain temps, se résorbe et laisse une cicatrice blanche et rayonnée à la superficie de l'organe.

Dans le rein, les caractères de l'infarctus sont un peu différents ; sans doute la forme est la même, mais, rougeâtre au début, l'infarctus prend souvent un aspect blanchâtre ou jaunâtre, après une certaine période.

Ces infarctus peuvent d'ailleurs ou persister longtemps, ou se résorber par un mécanisme commun et laisser à leur place une cicatrice.

La question de l'embolie osseuse, ou plutôt de l'infarctus des os, paraît encore aujourd'hui assez douteuse.

La présence de voies dérivatives explique surabondamment la difficulté d'obtenir des infarctus. Cependant quelques auteurs en ont constaté. Ponfick en a signalé dans le tibia. Mollière a pu reproduire artificiellement ces infarctus, par injection de poudres inertes dans le vaisseau.

Ces infarctus sont caractérisés par la nécrose d'une portion d'os et la dégénérescence d'une partie de la moelle.

Les faits négatifs d'embolies sans infarctus sont, il faut bien le reconnaître, les plus nombreux, mais ils ne peuvent détruire les faits positifs plusieurs fois observés.

L'embolie artérielle des gros troncs peut être produite par un embolus parti du cœur ou des gros vaisseaux, constitué par de la fibrine ou des productions néoplasiques intra-vasculaires, primitives ou secondaires.

Ces embolies ont pour siége le plus habituel le cerveau et l'artère sylvienne : elles se présentent moins fréquemment dans le rein, la rate et les membres.

Embolies mécaniques capillaires. Les embolies capillaires sont de tout autre nature que les embolies des gros troncs ; elles se distinguent surtout de ces dernières par l'absence de désordres secondaires bien nets.

L'importance physiologique de l'oblitération d'un vaisseau capillaire, même volumineux, est assez faible pour qu'il n'y ait point de réaction fonctionnelle en dehors de lui.

C'est seulement dans le cas où la multiplicité de ces embolies entraîne une gêne circulatoire générale que l'on peut les invoquer pour l'interprétation des symptômes.

L'embolie graisseuse est un exemple frappant de l'étendue possible, de la généralisation de ces processus à tout un organe, ou à plusieurs organes.

La nature de l'embolus est plus variable que dans l'embolie des gros troncs : tantôt l'embolus est constitué par une masse fibrineuse, un véritable caillot de faible diamètre, détaché d'un gros caillot veineux ou artériel ; tantôt il est formé par les débris du contenu d'une saillie athéromateuse ulcérée.

D'autres fois il est constitué, comme dans les brûlures, les congélations, par des débris sanguins provenant de la destruction des éléments figurés, ou bien il se produit par suite de cet état spécial que prennent les globules du sang dans certaines intoxications : (chloroforme, éther, sulfure de carbone) — qu'on décrit sous le nom de sang *faisant laque*, — ou bien encore par des gouttelettes de graisse en excès dans le sang.

Enfin, il peut être le résultat de la pénétration dans le sang de parasites d'ordre élevé : trichine, filaire, tænia, douve, etc.

Ce sont ces embolus que nous avons décrits sous le nom d'embolus *fibrineux*, *athéromateux*, *graisseux*, *globulaires*, *gazeux*, *parasitaires*.

Nous allons passer en revue chacune de ces variétés.

Embolies fibrineuses. Ces embolies capillaires se produisent dans tous les cas où un caillot se désagrége, se détruit, se transforme en granulations ou en fragments de petite dimension.

Les sources les plus communes de ces embolies capillaires sont les concrétions fibrineuses des veines, et surtout les *concrétions fibrineuses* du cœur, dans les *pseudo-abcès* de cet organe ou, dans les *kystes fibrineux*.

Vulpian a rapporté un cas dans lequel la rupture d'un de ces kystes a amené des symptômes généraux graves : l'adynamie et le coma.

Au point de vue du siége, ces embolies affectent tantôt le poumon, tantôt le cerveau et les organes splanchniques, le rein, la rate, l'intestin.

La congestion intense, avec piqueté hémorrhagique, est la principale lésion macroscopique de l'organe lésé.

Au microscope, on voit les capillaires distendus, remplis de fibrine, de granu-

lations granulo-graisseuses, de cristaux divers, de cholestérine, de granulations pigmentaires, c'est-à-dire de tous les débris qui constituent ordinairement les caillots sanguins ramollis et en pleine fonte granuleuse.

Malgré tout, les faux abcès du cœur, les thromboses ramollies, les kystes fibrineux, les caillots anévrysmaux en voie de désintégration, sont des choses assez rares pour que l'embolie fibrineuse capillaire soit elle-même une rareté relative.

D'ailleurs, à part le cas cité par Vulpian où la rupture d'un kyste fibrineux a entraîné des accidents graves, ces embolies ne déterminent point la mort, et ne produisent guère que des troubles passagers, surtout vertigineux.

Embolies athéromateuses. Très-voisines des embolies fibrineuses, les embolies athéromateuses reconnaissent pour origine la rupture d'une plaque athéromateuse venant à s'ouvrir dans l'intérieur d'un gros vaisseau. Ce magma, mi-partie calcaire et granuleux, jeté tout à coup dans la circulation, vient se perdre dans les ramifications capillaires.

Leur origine la plus fréquente est évidemment l'aorte, seul vaisseau qui renferme des plaques calcaires assez étendues.

Leur siége de prédilection est dans le cerveau, la rate ou le rein. L'intensité des symptômes déterminés par ces embolies dépend essentiellement de la rapidité avec laquelle se fait l'entraînement de la bouillie, plus ou moins ramollie.

Tantôt il n'y a que des symptômes légers, insidieux ; tantôt, au contraire, il peut y avoir adynamie, prostration, coma et mort.

A l'autopsie, on trouve alors de petites taches ecchymotiques, parsemant la substance du cerveau, la surface de la rate, du rein, des intestins, ou même quelques petites exulcérations sur ces derniers.

Le microscope permet de retrouver, au milieu de ces taches, une matière granuleuse riche en sels de chaux qui remplit et distend les capillaires.

Dans le cas où le malade n'a présenté que de légers symptômes initiaux, il peut se produire, à la suite de ces embolies athéromateuses, des inflammations diffuses des organes, inflammations qui entraînent secondairement la mort.

Embolies globulaires. Dans certains cas de brûlure étendue, de congélation des membres, on a signalé des embolies capillaires produites par les éléments du sang coagulé sous l'influence des agents physiques.

L'action du froid ou de la chaleur détermine, en effet, une prise en masse de tout le sang contenu dans les capillaires et dans les veines.

Ce caillot ainsi formé, friable, est constitué par des globules rouges détruits, par de la fibrine granuleuse; aussitôt que cesse l'action de l'agent physique, ce caillot se désagrége et, emporté par le courant sanguin, il émigre vers le poumon où il s'arrête le plus souvent, donnant lieu à une asphyxie souvent mortelle. Ce n'est point seulement dans les brûlures ou les congélations qu'on observe cette destruction globulaire et les embolies qui en sont la conséquence.

Dans certaines intoxications, par exemple, dans l'intoxication par le chlorate de potasse, le nitrite d'amyle, la matière colorante du sang subit des modifications importantes: l'hémoglobine se transforme en *méthémoglobine:* le sang devient rouge foncé, prend la coloration dite *acajou;* les globules se déforment, perdent la netteté de leurs contours, n'ont plus la tendance caractéristique à se superposer en piles, tendent au contraire à s'agglutiner, à former une sorte de *laque* sanguine.

Perdant leur élasticité si remarquable, les éléments figurés s'accumulent dans les capillaires où ils s'agglutinent, se soudent ensemble et produisent une stase sanguine qui est une véritable *embolie globulaire.*

Quelle que soit l'origine de ces embolus, on peut dire qu'ils sont constitués par les produits de désintégration des éléments du sang, détruits sous l'influence d'agents physiques ou chimiques.

Si la brûlure est étendue, si la congélation est profonde, l'expérience clinique nous enseigne qu'il peut y avoir mort subite.

Le mécanisme de cette mort subite peut être discuté : on peut l'attribuer à l'influence de la perte de la sensibilité cutanée et à l'arrêt de la respiration consécutive, par abolition du réflexe respiratoire.

Cette interprétation, vraie dans certains cas, est assurément fausse pour d'autres cas, car l'anatomie pathologique montre, dans les organes profonds, des altérations importantes dont l'embolie capillaire peut rendre compte mieux que toute autre hypothèse. Aussi on trouve des ecchymoses pulmonaires, rénales, des ulcérations intestinales, dont l'origine embolique peut être mise en doute, mais dont il est difficile de donner une interprétation rationnelle en dehors de l'embolie.

Dans un travail expérimental sur les brûlures, Wertheim a d'ailleurs été conduit à cette conclusion qui nous paraît très-admissible, sinon certaine.

Ce qui entretient le doute dans cette question, c'est la difficulté de démontrer l'origine de ces embolies capillaires. Constituée par des éléments figurés du sang, plus ou moins déformés, on est en droit de se demander souvent si cette lésion intra-capillaire ne s'est pas formée sur place.

Il y a d'ailleurs une autre théorie qui rend compte de tous les phénomènes : c'est la théorie de l'inflammation vaso-motrice réflexe. Erichsen, Brown-Séquard, ont développé cette théorie qui est de même ordre, au point de vue de la physiologie générale, que celle des paraplégies réflexes.

Quoiqu'il en soit et quel que soit le rôle joué dans ces cas par l'embolie capillaire, il est impossible de mettre en doute son existence démontrée d'ailleurs par un grand nombre de faits positifs.

Le siége le plus fréquent de ces embolies est le poumon, ce qui s'explique par leur origine même, puisqu'elles résultent soit de traumatismes physiques des membres, soit de l'action d'agents chimiques gazeux pour la plupart.

Ces embolies se traduisent anatomiquement par des ecchymoses analogues à celles que l'on rencontre si fréquemment dans les morts par asphyxie.

Leur position sous-pleurale, dans le poumon, s'explique d'ailleurs par la disposition du réseau capillaire de cet organe.

On rencontre quelquefois de ces embolies dans l'intestin, principalement dans le duodénum, où elles peuvent donner lieu à ces ulcères si souvent signalés après les brûlures.

On peut les trouver également dans la moelle épinière, où elles peuvent expliquer certaines myélites, assez fréquentes en pareille occurrence.

Embolies graisseuses. Il y a peu de questions qui aient donné lieu à plus de recherches que l'embolie graisseuse. La controverse, élevée sur ce sujet, est encore loin d'être épuisée, et l'existence même de ces embolies est mise en doute par certains auteurs.

Cependant, de même que pour l'embolie globulaire, si l'on peut discuter la valeur pathogénique de cette variété d'obstruction vasculaire, trop de preuves

expérimentales et cliniques concourent à affirmer son existence, pour qu'il soit possible, à moins d'idées préconçues, de se refuser à l'admettre.

On pensait autrefois que les lésions osseuses étaient la cause unique de l'embolie graisseuse, mais il est bien démontré aujourd'hui que d'autres maladies peuvent l'engendrer.

En thèse générale, on doit dire que toute inflammation siégeant dans une masse de tissu riche en graisse peut amener la résorption de cette substance et une embolie graisseuse consécutive.

Les symptômes caractéristiques de l'embolie graisseuse dépendent de l'extension de la lésion.

Le type de la mort par embolie graisseuse est le suivant, le premier connu d'ailleurs :

Après une fracture compliquée, entraînant dilacération de la substance médullaire d'un os on voit apparaître, au bout de quelques jours, de la dyspnée qui s'accroît rapidement, et le malade succombe très-vite. L'apparition de la dyspnée, et sa durée, sont quelquefois assez peu marquées pour qu'on soit en droit d'expliquer la mort par le choc traumatique. Mais la mort par ce mécanisme est chose rare, surtout dans les jours qui suivent l'accident.

Telle ne peut donc être l'interprétation exacte de la mort ; d'ailleurs l'autopsie faite avec soin révèle, dans le poumon, des embolies graisseuses multiples, assez abondantes pour expliquer les désordres observés.

Le moyen le plus sûr pour résoudre la question est assurément l'expérimentation.

Après les recherches de Bergmann, de Wagner, d'Uffelmann, de Busch, de Meissner, les expériences de Feltz, de Dejerine, de Halm, de Egli Sinclair, de Scriba, sont venues confirmer la réalité des faits annoncés par Wagner.

Cependant, une critique générale peut être adressée à toutes ces expériences : c'est qu'il est à peu près impossible de produire chez les animaux la mort par embolie graisseuse, ainsi que cela a lieu chez l'homme.

On obtient bien l'embolie, la dyspnée, mais l'animal survit ou meurt plus tard d'accidents tout à fait différents de l'embolie.

Il succombe à l'infection septique, résultant d'un traumatisme avec plaie, où bien il se rétablit complétement. Nous avons fait, avec M. le docteur Arthaud, soit dans le laboratoire de pathologie expérimentale de M. le professeur Vulpian, soit au laboratoire de physiologie générale de M. le professeur Rouget, pour résoudre cette question, des expériences de contrôle destinées à mettre en relief le rôle de l'embolie graisseuse.

Nous avons commencé par vérifier le fait que l'injection de matières grasses dans le sang, même à des doses très-élevées, ne provoquait aucun accident, à condition d'injecter dans la veine saphène et avec lenteur.

Il faudrait plus de 400 centimètres cubes de graisse de moelle émulsionnée pour obtenir la mort d'un chien un peu vigoureux.

Ces doses sont hors de proportion avec la quantité de graisse qui peut jouer le rôle d'embolus pendant une fracture ou une dilacération osseuse. On observe, dans ces cas, de l'augmentation de la quantité de matières grasses normalement contenues dans le sang, mais on n'a pas d'embolies graisseuses, car la graisse s'élimine rapidement par le rein et, s'il y a un peu de dyspnée passagère, cela ne dure pas.

Il faut donc d'autres conditions pour que l'expérience réussisse.

D'autre part, nous avons tenté de reproduire, chez l'animal, la mort par embolie graisseuse en déterminant dans un os une lésion de la moelle osseuse. Nous avons employé dans ce but le procédé décrit par Dejerine, qui consiste à introduire dans le canal médullaire du tibia une tige de laminaire. Nous avons observé les mêmes faits que Dejerine : nous avons obtenu de l'embolie graisseuse, de la dyspnée, mais les animaux survécurent jusqu'au moment où la gangrène de la jambe vint les tuer par septicémie.

Quel est donc le pourquoi de cette différence entre l'homme et l'animal? Nous avons essayé de résoudre cette question par une série d'expériences.

La mort n'est pas la règle, chez l'homme, dans tous les cas où il peut y avoir embolie graisseuse.

Si l'on prend le tableau dressé par Busch, et que nous reproduisons d'après Lancereaux, on voit combien sont fréquentes les lésions qui peuvent produire l'embolie graisseuse, et combien rare est relativement la mort en pareil cas. Voici ce tableau :

Fractures	23
Périostite aiguë et ostéomyélite	5
Endométrite et métrophlébite	4
Abcès aigus dans les tissus graisseux	4
Carie et abcès par congestion	1
Carie osseuse, rupture, abcès dans le genou	1
Inflammation suppurative du genou	1
Uréthrite suppurée	1
Rupture de l'estomac et du foie	1
Ramollissement cérébral avec abcès dans les muscles, le cœur, le foie, les reins	1
Marasme sénile	1
Abcès de la jambe	1

Ce qui ressort, avec le plus d'évidence, de la lecture de ce tableau, c'est le fait suivant : que les lésions du système osseux sont la cause la plus fréquente de l'embolie graisseuse; c'est ensuite cette circonstance particulière que l'embolie graisseuse est favorisée par l'épuisement et la cachexie, dans une foule de circonstances.

Pour vérifier cette vue théorique nous avons fait l'expérience suivante : Sur un chien, nous faisons une prise de sang de 100 centimètres cubes, puis nous injectons, dans son système veineux, 10 ou 15 centimètres cubes de moelle osseuse fondue, émulsionnée dans une certaine quantité d'eau tiède ou dans une solution légère de gomme.

Dans ces circonstances, il nous a été possible d'obtenir les symptômes graves, la dyspnée intense et parfois la mort de l'animal.

Nous passons, à dessein, sur quelques phénomènes secondaires, polyurie, diarrhée, vomissements, qui sont d'ailleurs d'autant plus marqués que l'on emploie une solution plus concentrée de gomme, et qui ne se montrent que très-faiblement quand on émulsionne dans l'eau simple.

De ces expériences nous sommes donc amené à conclure que la mort, par embolie graisseuse, est subordonnée à l'état antérieur de l'animal, et que le mauvais état général est la condition la plus importante de sa production, et surtout de sa durée et de sa gravité.

Telles sont les conclusions auxquelles nous avons été conduit par nos expériences de contrôle.

Nous devons nous demander maintenant comment se fait la résorption de la graisse. S'opère-t-elle par les lymphatiques ou par les veines?

Une expérience de Busch répond à cette question : cet expérimentateur, détruisant la moelle d'un os long, y injecte des corpuscules colorés, du vermillon, et trouve, dans le poumon, de la graisse à l'état d'embolie, mais sans corpuscules colorés. Il semble donc vraisemblable, d'après cela, d'admettre que la graisse se résorbe dans l'ostéomyélite par l'intermédiaire des veines et non par les lymphatiques.

Les organes, les plus fréquemment atteints par l'embolie graisseuse, sont le poumon, le rein et le cerveau.

Le poumon est atteint, de préférence, puisqu'il est le point de convergence du système veineux de l'économie. Le rein, qui sert d'émonctoire et de voie d'élimination, est évidemment disposé à l'envahissement et à l'invasion par les molécules graisseuses. L'aspect de l'organe, siége de l'embolie graisseuse est le suivant : on le voit, parsemé de taches blanchâtres ou jaunâtres, d'ecchymoses avec stries blanchâtres; il est souvent un peu congestionné.

Au microscope, on trouve, après l'action de l'acide osmique, des capillaires remplis d'une masse colorée en noir. Dans les poumons, certains lobules ont leur réseau capillaire nettement indiqué par ces masses graisseuses qui les comblent entièrement; dans le rein, on voit des glomérules, des vaisseaux intertubulaires, également gorgés de masses graisseuses. Autour de ces foyers emboliques, on constate de la congestion, de la dilatation des capillaires et quelques hémorrhagies.

Sans doute, ces embolies graisseuses sont plus communes qu'on ne le croit généralement, mais c'est une lésion qu'il faut chercher, et dont on ne démontre l'existence que par l'action de l'acide osmique, car les lésions macroscopiques des organes peuvent souvent passer inaperçues, surtout aux yeux d'observateurs qui ne songent point à mettre en évidence l'embolie graisseuse. De tous les travaux publiés jusqu'à ce jour il résulte, néanmoins, que l'embolie graisseuse est un processus fort important, et dont la recherche mérite d'attirer l'attention des cliniciens et des anatomo-pathologistes.

L'importance de l'embolie graisseuse est peut-être encore plus grande qu'on ne le croit généralement, car certains auteurs ont essayé d'expliquer par ce mécanisme le coma diabétique et la dyspnée que l'on observe en pareils cas. Il est, en effet, bien établi aujourd'hui que le sang des diabétiques contient une grande quantité de matières grasses, à tel point que leur proportion relative dans le sang est décuplée, ce qui permet de supposer qu'il peut se produire de l'embolie graisseuse. Sanders et Hamilton, Czerny, Gamgee, ont, d'ailleurs, observé directement la présence de l'embolie graisseuse des poumons et des reins dans le coma diabétique, en sorte qu'on est en droit de penser qu'un certain nombre de diabétiques succombent non par l'acétonémie, mais bien par embolie graisseuse des poumons.

Ce fait montre donc quelle est l'importance pratique de l'embolie graisseuse, et la nécessité qu'il y a de la rechercher dans tous les cas de dyspnée sine materià.

Embolie gazeuse. On a souvent observé, dans le cours des opérations chirurgicales, la mort subite à la suite de l'introduction accidentelle de l'air dans les vaisseaux veineux.

Le mécanisme de la mort, en pareil cas, a exercé la sagacité des chirurgiens et des physiologistes et a inspiré un très-grand nombre de recherches. Au siècle dernier et au commencement de ce siècle, les dangers de l'introduction

de l'air dans les veines étaient fort exagérés, car Bichat affirmait qu'une bulle d'air, pénétrant par hasard dans un vaisseau veineux, amenait la mort subite.

Cette assertion, comme le fait remarquer déjà Magendie, est assurément exagérée; c'est là d'ailleurs une opinion que les recherches ultérieures ont confirmée.

Les accidents chirurgicaux signalés ne se produisent, en effet, que dans certaines régions, et en particulier dans tous les vaisseaux veineux qui avoisinent le thorax.

Les chirurgiens ont bien étudié l'étendue de cette *zone dangereuse*, zone qui comprend les vaisseaux du cou et de l'aisselle.

Pour que l'air puisse pénétrer dans un vaisseau il faut que la pression interne soit négative à un moment donné, et, d'autre part, que le vaisseau se maintienne béant pour ne pas être aplati par la pression atmosphérique.

Or les grosses veines avoisinant le thorax remplissent ces deux conditions indispensables.

Tout d'abord la disposition anatomique, décrite par Bernard, explique comment ces veines, maintenues par les aponévroses qui les entourent, restent béantes après leur section. D'autre part, Valsalva avait constaté depuis longtemps l'aspiration exercée par l'ampliation thoracique sur le sang des vaisseaux veineux, et Barry, mesurant directement la pression dans les jugulaires, avait constaté une pression négative dans ces vaisseaux au moment de l'inspiration.

La piqûre ou la section de ces veines peut donc entraîner, comme l'ont montré les chirurgiens, comme les vétérinaires l'ont signalé souvent, l'aspiration de l'air atmosphérique, et amener ainsi la mort subite.

La reproduction expérimentale de ces phénomènes a été faite souvent. Magendie, Nysten, C. Bernard, Mercier, Panum, Vulpian, Chauveau, etc., ont étudié la question et ont reproduit, accidentellement ou volontairement, ces accidents par des vivisections.

Ils ont trouvé que cette zone dangereuse des chirurgiens comprenait les jugulaires, les axillaires, la faciale, les sinus veineux du crâne et même du rachis, les veines caves.

L'étendue de cette zone dangereuse est d'ailleurs en rapport avec l'intensité de l'aspiration thoracique, qui s'exagère par la douleur.

Le mécanisme de la mort a été diversement interprété. La première explication vraiment scientifique a été donnée par Mercier, qui a attribué la mort à l'embolie capillaire du poumon. Le sang, mélangé à l'air, vient former dans les petits vaisseaux de cet organe des *chapelets capillaires* dont les propriétés, étudiées par Poiseuille, plus tard par Jamin, sont telles qu'ils offrent une résistance très-grande à la circulation dans les tubes de petit calibre.

Cette explication n'est point la seule possible, car les capillaires du cerveau sont remplis de la même façon, ce qui prouve que l'air spumeux a traversé le système capillaire du poumon.

L'influence manifeste de la rapidité de la pénétration de l'air, mise tout d'abord en évidence par Magendie, a été vérifiée de nouveau par les observateurs modernes. Vulpian, Bochefontaine, ont constaté comme Magendie que, pour produire la mort subite, il fallait injecter avec force, et que les accidents survenaient d'autant plus sûrement qu'on injectait plus près du cœur.

Pour donner une idée de la valeur de ce facteur expérimental, rappelons que Magendie avait injecté jusqu'à vingt-quatre litres d'air dans les veines d'un

cheval pour arriver à produire la mort de l'animal. Après cette opération il trouva le cœur et tout le système circulatoire remplis de sang spumeux et d'embolies gazeuses.

L'explication de Mercier n'est donc pas absolument suffisante; c'est certainement l'embolie gazeuse qui produit la mort, mais, par suite sans doute de l'élasticité des vaisseaux, les chapelets capillaires du poumon ne mettent point un obstacle absolu au cours du sang.

L'explication la plus plausible, celle qui paraît résulter des expériences de Magendie et de Vulpian, est la suivante : Si l'introduction rapide de l'air dans les veines amène la mort, c'est principalement et surtout par suite de l'anémie subite du bulbe et du cerveau, consécutive aux embolies gazeuses de ces centres

Quoi qu'il en soit, c'est donc à l'embolie capillaire gazeuse que le mécanisme de la mort doit être attribué.

La divergence entre les auteurs repose sur la constatation du siége de l'embolie gazeuse, sur l'organe où l'embolus agit pour produire la mort; mais qu'il y ait syncope bulbaire ou asphyxie par arrêt de la circulation pulmonaire, tous sont d'accord pour attribuer les accidents graves à l'embolie capillaire, ce qui justifie les détails dans lesquels nous sommes entrés au sujet de cette variété d'embolies.

Embolies septiques. Nous avons classé, sous ce titre, toutes les embolies dans lesquelles le corps obturant possède, indépendamment de son action mécanique, une propriété spéciale de reproduction sur place.

Tout embolus qui, arrêté dans un vaisseau, pourra servir ultérieurement de point de départ à de nouvelles oblitérations vasculaires par suite de son accroissement local, donnera lieu à des embolies septiques.

Aussi avons-nous fait rentrer dans ce cadre, non-seulement les embolies bactériennes des maladies infectieuses, mais même les embolies néoplasiques des carcinomes, épithéliomes, chondromes, sarcomes, qui sont les origines de la métastase des tumeurs.

Dans toutes les maladies où il y a *infection générale*, c'est par la migration des éléments spécifiques que s'effectue la généralisation. Ainsi que nous nous attacherons à le démontrer, ce n'est point tant par embolie vasculaire que par embolie lymphatique que se fait, dans la plupart des cas, l'extension à tout l'organisme d'une lésion locale.

Cette restriction, tout en réduisant le rôle de l'embolie capillaire sanguine, ne permet en rien de nier son existence, appuyée sur trop de faits pour être contestée.

La part relative des deux sortes d'embolie, embolie sanguine et embolie lymphatique, est d'ailleurs très-variable, suivant les maladies infectieuses.

Tantôt, comme dans la pyohémie, c'est l'embolie sanguine qui a la part prédominante; tantôt, comme dans la pustule maligne et le charbon symptomatique, c'est l'embolie lymphatique qui est sur le premier plan.

Pour bien juger du rôle relatif de chaque variété d'embolie, pendant la vie ou au moment de la mort, il importe de soumettre à une critique sévère les examens pratiqués quelques heures après la mort.

Ainsi, pour la pustule maligne, le sang ne contient des bactéries en nombre suffisant pour qu'on puisse les trouver par des examens répétés que pendant les quelques heures qui précèdent la mort. L'action du sang sur les bactéries

empêche leur pullulation dans ce liquide, jusqu'au moment où les progrès de l'agonie sont assez nets pour que les bactéridies puissent passer dans le sang.

Nous savons, en outre, qu'après la mort, il faut compter encore avec l'invasion du *vibrion septique*, qui pénètre dans les vaisseaux à travers les parois intestinales et se propage de proche en proche au milieu du sang.

Il serait erroné de conclure de ce fait que le vibrion septique peut se propager et fournir des germes dans le sang vivant, car ce schizomycète est le type des *anaérobies*.

Dans la question qui nous occupe, nous devons donc être très-réservé pour conclure d'après examens nécroscopiques du rôle de l'embolie capillaire dans les maladies infectieuses. Il importe pourtant de définir le mécanisme de la mort dans les maladies septiques.

D'après les écrits de la première période de ce siècle, l'embolie capillaire était le facteur le plus essentiel de la terminaison fatale.

Virchow, le père de la doctrine embolique, étudiant les abcès métastatiques, ne voyait dans ces abcès que le produit d'une embolie produite par les éléments du pus resorbé en nature à la surface d'une plaie.

Cette interprétation pouvait rendre compte des abcès du poumon : mais comment expliquer les abcès du rein, du foie, de la rate, qui sont presque aussi constants que les abcès pulmonaires ?

Il fallait admettre que les éléments du pus fussent capables de traverser le réseau capillaire des poumons pour passer dans la circulation générale.

C'était là une hypothèse bien gratuite ; d'autre part il fallait, de toute évidence, songer à une action spéciale du pus, car l'étendue des abcès métastatiques n'était souvent pas en proportion suffisante pour expliquer la mort.

Aujourd'hui que les travaux de Pasteur ont permis d'isoler du pus le micro-organisme générateur des abcès métastatiques, on s'explique mieux la différence qu'il y a entre un abcès métastatique et un infarctus embolique ordinaire.

Tous les faits qui paraissaient obscurs au temps de Virchow sont donc aujourd'hui expliqués. On comprend pourquoi les abcès métastatiques ne sont pas bornés aux poumons, pourquoi on en trouve un peu partout dans l'organisme.

Mais, si on a éclairci la nature de l'agent virulent dans les maladies infectieuses, il est une question qui reste encore à résoudre.

Puisqu'on ne meurt pas par embolie purement et simplement, comment se produit la mort ?

En dehors de l'embolie, deux autres causes ont été invoqués : ce sont : 1° la décomposition des matériaux albuminoïdes de l'organisme ; 2° la production de matières chimiques, toxiques, et l'intoxication par ces substances.

Trois hypothèses se partagent donc aujourd'hui les esprits pour expliquer le mécanisme de la mort dans les pyrexies : 1° l'embolie ; 2° la fermentation ; 3° les ptomaïnes.

Avant d'aborder la discussion des preuves qui militent en faveur de l'une ou de l'autre de ces théories, nous devons dire que toutes les idées que nous allons développer ne s'appliquent qu'à un certain nombre de maladies aujourd'hui bien connues, et qu'il ne faut généraliser qu'avec prudence, car l'importance relative des trois facteurs que nous allons étudier est évidemment variable suivant la maladie que l'on considère. Avant les travaux de Pasteur sur les fermentations qui ont servi de préface aux recherches si remarquables de cet auteur sur

l'étiologie des maladies infectieuses, la seule maladie qui eût donné matière à quelques expériences était la pyohémie.

La doctrine de l'embolie, alors dans sa pleine vitalité, fut la seule à laquelle on eut recours pour expliquer l'origine des abcès métastatiques.

Les injections de pus en nature dans les veines fournissant à Gaspard, à Sédillot, à Chauveau, des abcès purulents du poumon, la question pouvait paraître jugée, d'autant mieux que Chauveau, en décantant le pus, démontrait que le sérum était inactif, tandis que les matières solides fournissaient le résultat désiré.

Mais les travaux de Pasteur sur le microbe pyogénique recueilli dans l'eau de Seine ne tardèrent pas à démontrer que l'injection d'un micro-organisme dans le sang donnait lieu à tous les accidents de la pyohémie.

Or, bien que certains auteurs aient pu croire que le pus stérilisé possédait une action nocive analogue à celle du pus frais, il découle encore des recherches de Pasteur qu'il ne résulte pas d'accidents de cette injection.

Ce n'est donc pas seulement une action mécanique qu'exerce le pus arrêté dans les capillaires des poumons, c'est une action spéciale que, faute d'un mot meilleur, on qualifie de septique. La présence des globules du pus n'est d'ailleurs pas indispensable, puisque l'injection de cultures du microbe pyogénique donne lieu aux mêmes accidents.

Puisque l'embolie capillaire est impuissante à rendre compte, à elle seule, de la mort par pyohémie, il faut donc attribuer au microbe pathogène une action spéciale.

C'est la reproduction, la pullulation de ces bacilles ou de ces coccus qui crée les phénomènes infectieux, cela est évident, mais par quel mécanisme? Voilà ce que rien n'indique.

Faut-il penser que, ainsi que le voulait Pasteur, il y ait fermentation, destruction des matériaux albuminoïdes du corps, et par suite impossibilité de nourrir les tissus? C'est, pour notre part, l'hypothèse qui nous paraît la plus vraisemblable. Par suite de l'altération, de la fermentation speciale à chaque microbe, les liquides de l'organisme perdent leur propriété, et l'homme meurt par absence d'éléments de nutrition.

Cependant à cette hypothèse on a tenté, récemment, d'en substituer une autre qui n'est, à notre avis, que la preuve indirecte de l'exactitude de la première.

Panum, ayant trouvé dans les produits de la putréfaction des substances toxiques qui donnaient la mort à faible dose. Bergmann et Schmundeberg ayant décrit la sepsine, d'autres auteurs s'engagèrent dans la même voie et créèrent la théorie des *ptomaïnes*. Sous ce nom Selmi et Gautier, Briger, Etard, Villiers, Brouardel, ont decrit, les uns des substances à réaction alcalines existant dans les corps putréfiés, les autres, comme Villiers, des substances trouvees dans le sang de malades morts d'accidents infectieux.

Cette doctrine consiste donc à admettre que la vie du microbe, à l'intérieur de l'organisme, donne naissance à des substances toxiques qui agissent pour produire la mort de la même manière que les alcaloïdes végétaux, par une véritable intoxication.

Ce mot de *ptomaïne* est assurément assez mal défini, ainsi que la chose.

Doit-on entendre sous ce nom les alcaloïdes de la putréfaction animale? c'est dire qu'il y a beaucoup de ptomaïnes. Doit-on étendre le sens du mot jusqu'à y

comprendre toutes les substances toxiques, basiques ou non, qui peuvent coexister dans un milieu putride? c'est étendre encore davantage le nombre des corps qu'on appelle ptomaïnes.

D'après les idées de Panum, de Villiers, les maladies contagieuses auraient pour caractéristique une ptomaïne spéciale.

Cette vue générale, toute théorique d'ailleurs, n'est pas démontrée aujourd'hui par un faisceau de preuves suffisantes pour entraîner la conviction.

Sans mettre en doute la possibilité de trouver des substances toxiques dans le sang des maladies infectieuses, c'est aller bien loin que de leur attribuer une prédominance aussi exclusive que celle de cause déterminante de la mort.

Pour bien faire comprendre le rôle de chaque facteur dans ce mécanisme, il importe de prendre pour exemple une maladie expérimentale dans laquelle tous les termes soient bien connus.

Nous avons entrepris, pour fixer nos idées sur la question, des expériences de contrôle, expériences que nous avons faites avec M. Arthaud, dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian et dans celui de M. le professeur Rouget.

Nous nous sommes adressé à la maladie expérimentale produite par l'injection intra-veineuse de levûre de bière.

Si l'on injecte à un animal, à un chien, par exemple, 1 ou 2 centimètres cubes de levûre, émulsionnée dans dix fois son poids d'eau, l'animal ne présente aucun phénomène immédiat, mais, au bout de peu de temps, il est pris de diarrhée abondante, de dyspnée, d'affaiblissement marqué, et meurt dans la soirée ou au plus tard dans les vingt-quatre heures qui suivent l'opération.

De quoi meurent ces animaux? Meurent-ils par embolie capillaire, meurent-ils par suite de l'action fermentative de la levûre, ou bien sous l'influence d'une ptomaïne?

Dans le cas particulier, nous connaissons assez à fond le phénomène de la fermentation alcoolique pour savoir quels sont les produits de l'action de la levûre.

Le premier phénomène que présente l'animal, c'est de la diarrhée, puis c'est la production abondante d'acide carbonique par les poumons et l'intestin, et enfin la gêne respiratoire asphyxique.

La formation considérable d'acide carbonique que nous signalons ici, et que nous avons constatée après beaucoup d'autres expérimentateurs, indique bien évidemment, puisqu'il y a simultanément de la gêne respiratoire, un commencement de fermentation alcoolique dans l'organisme; c'est là une action spéciale de la levûre. Nous pouvons donc conclure que l'injection de levûre occasionne dans l'organisme le développement de la fermentation alcoolique sur le compte de laquelle doivent être mis les accidents présentés tout d'abord par l'animal.

On pourrait attribuer, en partie, les phénomènes à l'action de l'embolie capillaire, on trouve, en effet, à l'autopsie, des cellules de levûre dans les capillaires des poumons, et l'on serait en droit de leur attribuer la dyspnée. Mais nous avons injecté de la levûre stérilisée par l'ébullition en quantité supérieure à celle primitivement injectée; nous avons trouvé, chez l'animal, les mêmes embolies capillaires, et les accidents ont pourtant été à peu près nuls; nous avons d'ailleurs été obligé de sacrifier l'animal pour constater l'état des lésions.

L'embolie capillaire n'a donc joué qu'un rôle relativement effacé dans cette septicémie.

Reste l'hypothèse de la ptomaïne. Mais nous connaissons les sous-produits de la fermentation alcoolique : ces sous-produits, glycérine, acide succinique sont peu ou point toxiques; ils ne peuvent donc jouer aucun rôle dans le mécanisme de la mort.

Nous avons éliminé l'embolie capillaire et les ptomaïnes; c'est donc au développement de la fermentation alcoolique dans l'intérieur du corps que nous devons attribuer les phénomènes généraux graves.

Nous savons, en effet, que la levûre, ainsi que le montre l'expérience classique de Schutzenberger, peut enlever son oxygène au globule rouge; qu'elle peut produire dans le sang la fermentation du sucre qui y est contenu.

Cette fermentation du sucre, nous la constatons pendant la vie par la production d'acide carbonique; nous l'avons également constatée, après la mort, par le dosage du sucre dans le sang.

Non-seulement le sucre disparaissait, mais même les organes où prédomine le glycogène n'en contenaient plus que de très-petites quantités.

Dans le cas particulier que nous avons pris pour exemple, le mécanisme de la mort nous paraît donc être le suivant :

Soustraction de l'oxygène du sang par les globules de levûre et fermentation du sucre, c'est-à-dire disparition de l'oxygène et du sucre, deux éléments chimiques indispensables à la vie; donc, bien avant que les altérations morphologiques soient très-considérables, il peut y avoir mort par modification du milieu nutritif; c'est par conséquent au phénomène de la fermentation que sont dus les phénomènes généraux des maladies infectieuses.

Cela est certain pour le *charbon*, pour le *charbon symptomatique*, pour la *septicémie* due au *vibrion septique;* plus ou moins anaérobies, ces êtres ne peuvent pénétrer dans le sang que lorsqu'ils ont produit une modification profonde du milieu intérieur, c'est-à-dire lorsque l'embolie ne peut être invoquée.

Les ptomaïnes pourraient être accusées à la rigueur; mais on n'en a point trouvé jusqu'à présent; et, trouverait-on quelque produit toxique, ce ne serait qu'un phénomène secondaire de la fermentation.

Nous n'ignorons pas, en effet, que toutes les décompositions de matières albuminoïdes produisent des corps toxiques à un plus ou moins haut degré, et la découverte d'une ptomaïne ne ferait que démontrer de nouveau le fait, sans permettre de rien conclure dans le sens de l'intoxication par cette substance.

Ce que nous venons de dire pour ces maladies générales, pour les maladies à infection totale, ne s'applique cependant pas toujours à d'autres maladies infectieuses pouvant se localiser.

Ainsi la tuberculose, la lèpre, le phlegmon, les inflammations suppuratives locales d'origine infectieuse rentrent dans un autre cadre.

Dans ces maladies, en effet, qui affectent pourtant, dans certains cas, la marche d'une maladie générale, on n'a que des accidents locaux qui peuvent déterminer la mort par suite de l'étendue des lésions et de l'importance des organes lésés.

Dans la tuberculose, par exemple, à la période ultime de la phthisie, la mort survient surtout par suite de la lésion pulmonaire qui a rétréci le champ de l'hématose.

Mais encore ici l'embolie microbienne doit-elle être accusée? ce serait commettre une erreur que de le croire.

La véritable voie de propagation des bacilles de la tuberculose, ce sont les lymphatiques, et, comme nous l'avons constaté avec M. Arthaud dans nos recherches sur la tuberculose, le bacille n'existe dans le sang qu'à la *période tout à fait ultime de la maladie*, et encore dans les cas de tuberculose généralisée.

Si l'on veut attribuer une importance au processus embolique, c'est à l'embolie lymphatique et non à l'embolie sanguine qu'il faut s'adresser.

Dans toutes les maladies contagieuses, l'embolie septique n'est donc qu'un accident local, important parfois, mais toujours d'ordre secondaire.

Le plus bel exemple de ce fait nous est donné par les néphrites infectieuses. A la suite de la scarlatine, de la variole, de la septicémie, il peut y avoir une néphrite bactérienne. La poussée de bacilles se fait du côté du rein: les embolies capillaires, lymphatiques ou sanguines, déterminent, non pas la mort immédiate du malade, mais la production de lésions secondaires qui entraînent une terminaison fatale, avec les symptômes ordinaires des lésions rénales.

Ce n'est pas là la mort par infection dans la période aiguë : c'est la mort par lésion secondaire d'un organe indispensable à la vie.

Nous avons tenu à exposer longuement l'état de la question des embolies capillaires, pour ne laisser aucune obscurité sur la valeur réelle de ce processus dans les maladies infectieuses.

Nous le considérerons donc comme un facteur de complication, mais non comme une conséquence inséparable des maladies infectieuses.

Embolies purulentes. Nous appellerons embolies purulentes les embolies constituées par des éléments figurés du sang plus ou moins modifiés, et portant avec lui des germes infectieux.

Dans la pyohémie, dans les endocardites ulcéreuses septiques, dans les fièvres intermittentes, dans les fièvres puerpérales pyohémiques, dans l'ostéomyélite infectieuse, etc., nous savons, en effet, que l'on constate une augmentation du nombre des globules blancs du sang : que ces globules sont plus volumineux, remplis de granulations, et souvent portent, dans leur protoplasma, des bactéries, des coccus, des spores, qu'ils vont propager dans tout l'organisme.

Par suite de leurs plus grandes dimensions, ces globules s'arrêtent dans les petits vaisseaux. Comme ils possèdent, en outre, une tendance remarquable à s'agglutiner, à se fusionner, ils s'accumulent jusqu'à produire une stase locale.

C'est le premier stade de la formation d'un abcès métastatique, par exemple; c'est encore un des premiers phénomènes qui accompagnent les fièvres intermittentes.

Dans ces pyrexies périodiques on trouve, en effet, un si grand nombre de ces embolies que certains auteurs ont été jusqu'à leur attribuer le principal rôle dans l'étiologie des phénomènes comateux.

Suivant les propriétés du schizomycète qui accompagne ces collections globulaires emboliques, ou bien il va se former un simple nodule inflammatoire, comme dans la fièvre intermittente, ou bien il va se faire un véritable abcès comme dans la pyohémie.

Ce sont là des différences qui tiennent essentiellement aux réactions physiologiques des microbes pathogènes, et non au siége de l'embolie.

Pour ne pas décrire tous les tissus, nous prendrons deux exemples parmi les extrêmes, et nous étudierons le mode de formation de l'abcès pyohémique et le mode de formation de l'embolie de la fièvre intermittente.

Au début de la formation d'un abcès métastatique dans le foie, voici ce que l'on observe :

Au pourtour du noyau induré et dans son centre, on remarque que tous les capillaires sont remplis de globules blancs plus ou moins déformés et très-volumineux. Ces globules contiennent des micrococci. Au centre du noyau, il y a, le plus souvent, une accumulation considérable de leucocytes très-déformés ; souvent, au centre, une masse plus ou moins granuleuse dans laquelle la coloration par le violet de méthyle, suivant la méthode de Weigert, fait apercevoir des masses de coccus soit isolés, soit libres, soit réunis en zooglées.

Au pourtour de l'abcès, on trouve une légère congestion capillaire et une légère dégénérescence granuleuse des éléments du parenchyme. Quand l'abcès s'accroît, il augmente par la périphérie, et le centre s'agrandit par l'accumulation des leucocytes et des masses parasitaires.

Dans la fièvre intermittente les phénomènes ne sont pas tout à fait identiques.

Nous savons depuis longtemps, depuis les travaux de Feltz, que les globules blancs sont, dans la malaria, plus que dans toute autre maladie, profondément altérés.

Ils acquièrent des dimensions doubles, triples ou quadruples de leurs dimensions normales.

Par suite de la destruction abondante des globules rouges, ils sont chargés de granulations pigmentaires, qui remplissent leur protoplasma.

Ces globules blancs, ainsi modifiés, s'arrêtent dans les capillaires, principalement au niveau des points où la stase est la plus facile, et déterminent, peu à peu, l'oblitération du vaisseau.

Ces globules blancs, indépendamment des granulations pigmentaires, contiennent des granulations protéiques dont la nature n'est pas encore élucidée.

Nous ne parlons pas d'ailleurs des productions parasitaires, de l'*Oscellaria malariæ*, qui ne correspondent certainement qu'à des erreurs d'interprétation.

Quoi qu'il en soit, il peut se produire autour de ces embolies capillaires, que Poncet a bien étudiées dans la rétine, une poussée congestive de noyaux qui aboutit plus tard à une induration scléreuse.

Embolies bactériennes et zoogléiques. Les embolies bactériennes et zoogléiques sont caractérisées par ce fait que l'embolus est à peu près uniquement composé de bactéries ou de coccus plus ou moins confluents, ou de masses zoogléiques conglomérées.

Tandis que les embolies septiques purulentes sont le propre des maladies produites par les organismes pyogéniques, soit le microbe pyogénique de Pasteur, soit les microbes pyogéniques de Rosenbach, soit les microbes de l'érysipèle, de l'ostéomyélite, du furoncle, de l'endocardite ulcéreuse, de la fièvre intermittente et de quelques autres, nous pouvons donc, d'une façon générale, dire que l'embolie bactérienne ou zoogléique peut se rencontrer dans toutes les autres maladies infectieuses. Ces embolies bactériennes peuvent siéger indifféremment dans tous les organes, mais leur siége de prédilection est surtout le rein, où ces embolies ont été d'ailleurs le plus fréquemment étudiées par Eberth, Weigert, Strauss, Bouchard, et plus récemment par Cornil et Babès. L'existence d'un double système porte dans le rein, la stase rénale dans les maladies adynamiques, tout cela favorise l'arrêt des microbes dans les vaisseaux capillaires du rein, principalement au niveau des glomérules.

C'est dans la fièvre typhoïde, dans certains cas de rhumatisme infectieux,

dans quelques endocardites ulcéreuses, dans les pneumonies, dans la fièvre jaune, dans la diphthérie, qu'on a le plus fréquemment observé des néphrites infectieuses. Il est à remarquer que les deux formes d'embolies parasitaires, embolie bactérienne, embolie zoogléique, coexistent simultanément dans la même maladie.

A l'examen microscopique, qui seul est capable de déceler ces embolies, voici ce que l'on constate :

Les vaisseaux de la substance corticale et les vaisseaux des glomérules sont remplis de paquets de bacilles comblant absolument le calibre des vaisseaux. Tantôt, comme dans la diphthérie, on n'observe que des amas de coccus; tantôt enfin on trouve des zooglées plus ou moins confluentes et envahissant tout un glomérule.

Cette apparence zoogléique de certaines obstructions vasculaires n'a rien qui doive nous surprendre, étant donné que la forme zoogléique est un mode de conglomération commun à tous les schizomycètes pathogènes.

Dans toutes les maladies infectieuses, on pourrait presque dire qu'il existe une forme zoogléique de la maladie; et cela est si vrai que, même pour la tuberculose, qui semblait mieux que toute autre devoir échapper à cette loi, Malassez et Vignal ont décrit une forme zoogléique fort curieuse, et encore imparfaitement étudiée.

Autour de ces embolies bactériennes et zoogléiques il se forme, le plus souvent, des nodules inflammatoires: les tissus voisins sont malades, dégénérés, hyalins ou granuleux, et, particulièrement dans le rein, on observe des dégénérescences épithéliales qui, bien plus que les embolies en elles-mêmes, sont la cause des phénomènes généraux auxquels la mort succède.

Il est cependant utile de rechercher par quel mécanisme s'effectuent ces embolies bactériennes. Le diamètre des bactéries est trop faible pour qu'elles s'arrêtent dans un capillaire, en vertu d'une différence de calibre : de plus, les masses zoogléiques ne sont point transportées par le sang; elles se forment sur place.

Le mécanisme le plus probable est celui qu'on est obligé d'admettre pour expliquer la production d'ulcérations endocardiques dans l'endocardite ulcéreuses.

Les bactéries se fixent sur la paroi des vaisseaux, s'infiltrent dans le protoplasma des cellules de revêtement, s'accroissent peu à peu, augmentent de nombre et finissent par combler le calibre du vaisseau, soit qu'elles se développent dans leur forme adulte, soit qu'elles donnent lieu à une formation zoogléique.

Un fait important dans l'histoire de ces embolies bactériennes, c'est l'absence de coagulation du sang au niveau des embolies capillaires, ce qui n'a jamais lieu dans les embolies d'une autre origine.

Embolies néoplasiques. La métastase des tumeurs s'effectue par deux processus emboliques, l'un assez rare relativement, l'embolie sanguine; l'autre, plus constant et presque fatal, c'est l'embolie lymphatique : seulement l'embolie lymphatique se produit toujours à une faible distance du foyer primitif, tandis que l'embolie sanguine forme des foyers secondaires très-éloignés du siége du mal.

L'un est l'agent de propagation par continuité : l'autre est le facteur essentiel de l'infection par les tumeurs.

Les tumeurs pouvant donner lieu à des métastases sont toutes celles qui sont constituées par un élément cellulaire essentiel : cellules du cartilage, cellules du sarcome, cellules de l'épithéliome, cellules du carcinome.

Les vrais fibromes, les vrais lipomes, ne sont point susceptibles de se généraliser par infection.

Le siége le plus fréquent des métastases néoplasiques est le foie, sans qu'on sache le pourquoi de cette localisation spéciale.

Quoi qu'il en soit, après le foie, le poumon, puis les autres viscères, peuvent être frappés de la même manière.

Dans les carcinomes secondaires du foie, il n'est point rare, en effet, de voir les ramifications veineuses obstruées par une masse morbide qui n'est autre que du carcinome. De plus, le développement du nodule secondaire se fait presque toujours au niveau des espaces portes et autour du bouchon embolique ainsi constitué.

Dans le chondrome, le fait est encore plus net : on observe, en effet, des vaisseaux oblitérés par des cellules de cartilages, ce qui met hors de doute la nature embolique de ces métastases.

Dans le sarcome, les phénomènes sont tout aussi nets, à cette différence près qu'il est souvent difficile de distinguer par où l'embolie s'est faite, car les parois des vaisseaux se prennent très-rapidement, et l'on ne trouve bientôt plus qu'une masse morbide, sans point central embolique bien évident.

Comment se fait cette métastase embolique? Nous savons que la cellule épithéliale jeune, d'après Valdeyer, est animée de mouvements amiboïdes qui facilitent sa pénétration dans les vaisseaux, même non ulcérés : les cellules sarcomateuses possèdent évidemment des propriétés analogues, et les jeunes cellules du chondrome, surtout du chondrome ramifié, doivent se comporter souvent de la même manière.

Que la cellule spécifique pénètre dans les vaissseaux par diapédèse ou par ulcération, — les deux mécanismes sont possibles, — le résultat final est toujours le même, il y a transport de cet élément dans un point quelconque du système capillaire où il fonde une colonie cellulaire qui sera bientôt l'origine d'un noyau secondaire.

Embolie lymphatique. Nous venons de passer en revue, dans les pages qui précèdent, les diverses variétés d'embolie qui peuvent se produire dans le système circulatoire sanguin, mais il est une autre variété d'embolie sur laquelle l'attention n'a point été suffisamment attirée et qui, surtout dans les maladies infectieuses, offre une constance et une importance de premier ordre : je veux parler de l'*embolie lymphatique*.

En généralisant ce sens du mot embolie dans la première partie de cet article, nous avons défini ce processus : le transport, par un liquide de l'organisme, d'un corps étranger de nature quelconque.

Le système lymphatique est donc compris dans cette définition, et il peut y avoir des embolies dans ce système, comme il y en a dans le système sanguin.

Si les embolies lymphatiques n'ont point attiré jusqu'ici l'attention, cela s'explique en grande partie par la connaissance fort incomplète que nous avons de la physiologie et des fonctions de la lymphe.

La question est donc aujourd'hui aussi obscure que l'était la doctrine de l'embolie sanguine, avant la découverte de Harvey et les recherches de Van Swieten et de Virchow.

Cependant, sans connaître à fond l'origine des lymphatiques et le rôle physiologique du liquide que charrient ces canaux, nous savons, à n'en pas douter, que l'influence de la lymphe sur la nutrition des tissus est de premier ordre, et, bien que nous soyons hors d'état d'apprécier exactement les conséquences des altérations du liquide lymphatique et de la suppression de son cours, il nous est permis d'affirmer que ces conséquences sont graves, et compromettent plus ou moins directement la vie de tout un département d'organe.

En dehors de cette influence directe ou indirecte de la nutrition cellulaire, l'embolie lymphatique est surtout intéressante, si on l'envisage au point de vue de la transmission et de la propagation des maladies infectieuses et des néoplasmes ; c'est à propos de cette question que l'on conçoit bien l'utilité de l'étude de la pathologie des lymphatiques.

Malgré cette importance, peu de travaux ont été faits sur ce sujet, de sorte que nous ne pouvons qu'ébaucher ce chapitre en le complétant autant que possible par des données personnelles, recueillies de part et d'autre.

Il est fort probable que l'on trouverait dans les canaux lymphatiques des altérations de même nature que dans les canaux sanguins ; qu'on y rencontrerait des coagulums spontanés et des altérations endothéliales, parallèles aux altérations analogues des vaisseaux sanguins.

Soupçonnées bien plus que décrites, les *embolies mécaniques* n'ont qu'une importance médiocre ; cependant il est quelques cas où ces embolies mécaniques doivent être prises en sérieuse considération, soit par leur étendue, soit par l'intensité des réactions secondaires qu'elles entraînent.

C'est dans les *pneumonokonioses*, dans les diverses variétés d'anthracosis, qu'on peut suivre, avec quelque détail, une forme d'embolie mécanique des lymphatiques, entraînant des désordres graves.

Une expérience, déjà ancienne, nous apprend que, lorsqu'on injecte dans le tissu cellulaire d'un animal, c'est-à-dire dans les origines des lymphatiques, des *corps pulvérulents*, il y a absorption des poudres par les globules blancs et transport jusque dans les canaux et les ganglions lymphatiques. Il en est de même, si l'on injecte ces poudres dans une séreuse, péritoine, plèvre, péricarde, articulation, ce qui est bien en rapport avec ce que l'on sait sur l'origine des lymphatiques. Il en est ainsi encore, si l'on dépose des poudres à la surface d'une muqueuse, intestin, poumon, etc.

En présence de ces corps étrangers, les globules de la lymphe, véritables *amibes*, absorbent ces granulations en quantité plus ou moins considérable, s'hypertrophient au point d'atteindre des dimensions doubles ou quadruples de leurs dimensions primitives.

Martin, dans ses recherches sur les pseudo-tubercules, a constaté, par exemple, qu'un globule blanc pouvait s'hypertrophier jusqu'à absorber une graine de lycopode, normalement de dimensions doubles des siennes. Cette constatation, qui explique la pathogénie des cellules géantes, nous permet de comprendre comment s'effectuent les embolies lymphatiques. Que cette absorption se fasse par soudures de plusieurs globules, par adjonction de fragments ou par hypertrophie d'un seul élément, peu importe ; ce qu'il est utile de savoir, c'est que, par un mécanisme quelconque, les éléments figurés de la lymphe peuvent s'hypertrophier et former des masses emboliques, sous forme de *cellules géantes*.

Autour de cette embolie capillaire il se fait un travail de diapédèse qui crée un *nodule inflammatoire* lequel tend vers l'enkystement du corps étranger, ou

vers la suppuration, si le corps étranger est trop volumineux, ou bien s'il crée une source continue d'excitation.

Telles sont les phases diverses et les origines de l'embolie lymphatique. Envisageons maintenant un cas typique de l'*embolie mécanique lymphatique*. Nous savons depuis longtemps que, chez les ouvriers qui manient des poussières d'acier, de cuivre, de charbon, on observe, dans le poumon, ces lésions décrites sous le nom d'*anthracosis* ou de *sidérosis*, que l'on range aujourd'hui sous la dénomination plus étendue de *pneumonokoniose*.

Le rôle de l'embolie lymphatique est, dans ces cas, évident, car il suffit d'examiner un poumon atteint de cette affection pour voir que c'est dans le réseau lymphatique des poumons que se fait le dépôt des particules colorées. C'est au pourtour des alvéoles, dans les troncs lymphatiques superficiels, péribronchiques, ou dans les ganglions du hile, qu'on observe la majeure partie de ces accumulations de poussière.

Au microscope, on constate que, dans les lymphatiques sous-pleuraux, dans les lymphatiques péribronchiques, il y a de véritables accumulations de *globules blancs, agrandis, remplis de poussière de charbon*.

Dans les ganglions, transformés en une véritable masse noire et en une véritable bouillie, on ne trouve, à l'examen microscopique, que des globules de dimensions souvent exagérées, remplis par des débris pigmentaires en grande abondance.

Cette pigmentation s'étend également aux cellules fixes, aux cellules épithéliales, aux cellules desquamées des glandes bronchiques ou autres; mais ce sont là des lésions qui n'ont rien de commun avec l'embolie.

Si l'accumulation, en un point, de ces globules pigmentaires, devient trop considérable, il se fait des abcès et des cavernes analogues à celles de la phthisie vulgaire.

Voilà un exemple assez frappant de ce que peut produire l'embolie lymphatique mécanique ; nous en avons déjà cité un autre exemple, celui de la pseudo-tuberculose expérimentale des séreuses ; nous pourrions encore en citer d'autres, plus rares et moins probants, mais nous pensons qu'il est préférable de réserver une place plus considérable à l'*embolie infectieuse lymphatique*, qui mérite surtout d'attirer notre attention.

La clinique nous a déjà appris que c'est par les lymphatiques que se fait, tout d'abord, l'absorption des corps septiques à la surface des plaies; même dans l'infection purulente il y a longtemps que les ganglions sont pris, que les cordons lymphatiques sont indurés et tendus, avant que les abcès métastatiques se soient seulement dessinés.

Le rôle de la phlébite est donc bien moindre peut-être que celui de l'embolie lymphatique, qui est le vrai mécanisme de la propagation des maladies infectieuses.

Cela est évident, *à priori*, pour certaines maladies telles que l'érisypèle que l'on classait, bien avant les connaissances bactériennes, dans les lymphangites cutanées. Cela est encore évident pour les maladies *localisées*, telles que le phlegmon, le furoncle, qui revêtent des caractères tout différents quand l'injection des bactéries ou des coccus a lieu dans le sang.

Cela est encore très-net pour toutes les maladies dans lesquelles les microbes n'existent, dans le sang, qu'à des périodes ultimes de la maladie, ainsi que cela se passe pour le charbon, le charbon symptomatique, la lèpre, la tuberculose, la morve, peut-être la syphilis.

Dans toutes les maladies à tumeurs d'infection, on peut dire que cela est encore vrai, car ces tumeurs d'infection, par leur siége, leur nature et leur aspect, révèlent presque toujours l'origine lymphatique.

Prenons pour exemple le tubercule ; c'est tout d'abord par l'embolie lymphatique que commence le nodule inflammatoire. En effet, dans les centres nerveux où les rapports des lymphatiques et des vaisseaux sont particulièrement favorables à cette étude, c'est par l'*infiltration nucléaire* de la gaîne que commence la nodosité tuberculeuse. Cette infiltration nucléaire est constituée par une accumulation de noyaux et de globules blancs dans la gaîne. Ces globules blancs, un peu augmentés de volume, sont d'ailleurs porteurs de spores et quelquefois de bacilles.

A un degré plus avancé, la prolifération des cellules s'accentue ; il se forme des cellules géantes dans la gaîne lymphatique, désormais oblitérée. Ces cellules géantes contiennent des bacilles, puis les parois du vaisseau sont envahies et dans les deux tuniques interne et externe il se fait, aux dépens des cellules conjonctives, des cellules épithélioïdes, des cellules géantes plus ou moins riches en bacilles, ainsi que l'ont constaté Cornil et Babès.

Secondairement, il se produit un coagulum intra-vasculaire consécutif à la destruction de l'endothélium et le vaisseau s'oblitère.

Ce processus, qui est celui de la tuberculose, est aussi celui de bien d'autres maladies infectieuses : et, si nous avons choisi cet exemple, c'est que la tuberculose évolue lentement, et que les différents stades sont plus faciles à suivre.

Malgré cela, le transport des bactéries et de leurs spores par les éléments figurés de la lymphe est un fait démontré pour le charbon, la pyohémie, la septicémie, etc., et peut-être pourrait-on le dire pour toutes les maladies infectieuses.

Dans la transmission des néoplasmes, l'embolie lymphatique est encore le grand facteur de la propagation, sinon de la généralisation des tumeurs.

On peut même affirmer que l'influence de l'embolie sanguine est en quelque sorte une exception à la règle de la propagation des néoplasmes par les lymphatiques.

Debove a constaté que c'est surtout par la lymphangite que se généralisent les tumeurs du sein, conformément à ce que nous avait déjà montré la clinique ; nous avons noté le même fait pour les tumeurs épithéliales de l'intestin, pour la carcinose miliaire aiguë généralisée.

Le fait est encore démontré pour les sarcomes et les cancers mélaniques, que leur coloration rend plus faciles à suivre dans leur marche.

On trouve en effet, par exemple, dans les tumeurs épithéliales, les vaisseaux lymphatiques, tantôt simplement engorgés, tantôt transformés en un véritable boyau épithélial plus ou moins typique ; mais, le plus souvent, c'est au niveau des ganglions qu'il se forme de nouveaux îlots qui servent de point de départ aux tumeurs ultérieures.

Nous n'avons pas eu l'intention de faire, dans ce chapitre, l'étude complète de l'embolie lymphatique ; nous avons surtout eu en vue d'attirer l'attention sur un sujet trop négligé peut-être, et d'inspirer des travaux de recherches que nous poursuivons d'ailleurs sur ce problème si intéressant et si vaste, et pourtant à peine effleuré.

L'étude de l'embolie, telle que nous venons de l'exposer, telle que nous l'avons comprise, n'est, comme nous l'avons déjà dit, qu'une étude de pathologie générale. Nous n'avons pas cru, en effet, nécessaire de spécialiser chacun des phé-

nomènes cliniques, conséquence du siége de l'embolie. Ce sont là des descriptions qui ont trouvé ou qui trouveront place dans la description détaillée des maladies afférentes à tel ou à tel organe. F. RAYMOND.

BIBLIOGRAPHIE. — BARTHOLIN. *Observat. anat. cent.*, t. II, hist. 35. — BONTIUS. *De med. Indorum observ.*, p. 251. 1652. — GOULD. *Philosophical Transactions*. 1678 et 1682. — BONNET. *Sepulchratum*. Genève, 2ᵉ édit.. 1700. — VAN SWIETEN. *Aphorismi in comment. Boerhaavii*, t. I, p. 64. — LEGROUX. *Recherches sur les concrétions sanguines*. Paris, 1827. — ALIBERT. *Recherches sur une occlusion des vaisseaux artériels*, 1828. — ARNOTT (J.). *Secundary Effects of Inflammation of the Veins*. In *Med. Chir. Transactions*, t. XV, 1829. — STILLING (B.). *Die Bildung und Metamorphose des Blutpropfes oder Thrombus in verletzten Blutgefässen*. Eisenach, in-8ᵉ, 1834. — BARTH. *Oblitération complète de l'aorte abdominale*. In *Archives générales de médecine*, 2ᵉ série, t. VIII, p. 26, 1835. — BARON. *Recherches et observations sur la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire et ses effets*. In *Archiv. de med.*, 1838. — HARDY. *Recherches sur les concrétions sanguines*. Thèse de concours, 1838. — STANNIUS. *Ueber die krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme*. Berlin, in-8ᵉ, 1839. — HASSE. *Anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations-und Respirations-Organe*. Leipzig, 1841. — HEYNEMANN. *Ueber die Coagulationen im Herzen*. Fürth, 1843. — VINCENT. *Concrétions fibrineuses du cœur*, 1839. — PIGEAUX. *Maladies des vaisseaux*, 1843. — TIEDEMANN. *Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten*, 1843. — BOUCHUT. *Sur la coagulation du sang dans les cachexies*. In *Gazette médicale de Paris*, 1844. — BENNET. *Edinburgh Med. and Surg. Journal*, 1845. — BOUCHUT (C.). *Mémoire sur la coagulation du sang dans la cachexie et les maladies chroniques*. In *Gazette médicale*, avril 1845. — BUCHMANN. *On the Coagulation of Blood and other Fibrin. Liquides*. In *London Medical Gazette*, 1845, et *Journal of Physiology*, 1879 (réimpression). — DONDERS und JANSEN. *Ondersækingen omtrent de nit hed Bloed in het hart afgezette Voortbrengselen*. In *Nederlandsch Lancet*, 2ᵉ édit., 1. Bl., p. 215, 1845. — DUBINI. *Annali universali di medicina*, février 1845. — PAJET (J.). *On Obstructions of the Pulmonary Arteries*. In *Medico-Chirurgical Transactions*. London, 1847, vol XXVII, p. 162, et 1845, vol. XXVIII, p. 353. — CASTELNAU et DUCREST. *Recherches sur les abcès multiples*. In *Mém. de l'Académie de médecine*. Paris, t. II, 1846. — DRONSART. *Monographie de la phlegmatia alba dolens*, 1846. — HASSE. *Ueber Verschliessung der Hirnarterien als nächste Ursache einer Form von Gehirnerweichungen*, 1846. — VIRCHOW. *Ueber Verstopfung der Lungenschlagader*. In *Neue Notizen von Froriep*, 1846. — DU MÊME. *Traube's Beiträge zur exp. Path. und Phys.*, 1846. — PIOTH. *Cas de gangrène partielle du pied attribuée à un caillot détaché du cœur*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1847. — VIRCHOW. *Ueber die acute Entzündung der Arterien*. In *Virchow's Archiv*, 1847. — MEINEL. *Archiv für physiol. Heilkunde*, p. 113, 1848. — DŒDERLEIN. *Zwei Fälle von spontaner Gangrän*. Erlangen, 1849. — SÉDILLOT. *De l'infection purulente ou pyoémie*. Paris, 1849. — CRUVEILHIER (J.). *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1852, t. II. — RUHLE. *Drei Fälle halbseitiger Lähmung verursacht durch Verstopfung einer Gehirn-Arterie*. In *Virchow's Archiv für patholog. Anatomie*. Berlin, 1852, Bd. V, p. 189. — BIERCK. *Du ramollissement cérébral résultant de l'oblitération des artères du cerveau*. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1853. — CLUSTOCK (Max). *Embolie pulmonaire*. In *Union médicale*, 1853. — CLESS. *Die spontane Gazbildung im Blutte*. Stuttgard, 1854. — LUDWIG (G.). *De arteriarum obliteratione*. Dissert. inaug. Lipsiæ, 1854. — GLAUER. *Die melanische Embolie*. In *Zeitschrift der Gesellschaft der Ærtze zu Wien*, 1854, Bd. I, Seite 127, 630. — VIRCHOW. *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1854, t. I. — DU MÊME. *Sur la leucémie*, 1854. In *Handbuch der speciellen Pathol. und Therapie*. — DENIS (de Commercy). *Nouvelles recherches physiologiques et médicales sur les fluides organiques tant animaux que végétaux*. Paris, 1856. — PANUM. *Günsburg's Zeitschrift für klinische Medizin*, Bd. IV, 1856. — VIRCHOW. *Capillare Embolie*. In *Virchow's Archiv*, 1856. — WAGNER. *Dissertatio de embolia*, 1856. — BECKMANN. *Ein Fall von capillärer Embolie*. In *Virchow's Archiv*, t. XII, 1857. — CHARCOT. *De la mélanémie, altération du sang par des granules et des corpuscules de piment*. In *Gaz. hebdomadaire*, 1857, p. 659. — DEMME (H.). *Ueber die Veränderungen der Gewebe durch Brand*. Frankfurt a. M., 1857, in-8ᵒ. — FRITZ. *Obturation métastatique des artères pulmonaires*. In *Union médicale*, 1857, nᵒ 57. — HECHT. *Des causes et des symptômes de la coagulation du sang dans les veines et les artères*. Thèse de conc. d'agrég. de Strasbourg, 1857. — LASÈGUE. *Embolie artérielle*. In *Archives de médecine*, 1857, vol. I, 5ᵉ série, t. IV, p. 605. — SCHÜTZENBERGER. *De l'oblitération subite des artères par des corps solides ou des concrétions détachées du cœur ou des gros vaisseaux à sang rouge*. In *Gazette médicale de Strasbourg*, 1857, et *Archives génér. de médecine*, t. IV, 1857. — CHARCOT et BALL. *Sur la mort subite et la mort rapide à la suite de l'obturation de l'artère pulmonaire*, etc. In *Gazette hebdomodaire*, 1858, 29 octobre, p. 755, 12 novembre, p. 784, et 3 décembre, p. 838. — GRAILY HEWITT.

Gazette méd., 1858. — SCHUTZENBERGER. *Observation de gangrène par oblitération des artères tibiale postérieure et péronière*. In *Gazette médicale de Strasbourg*, 28 juillet 1858. — BERNARD (Cl.). *Liquides de l'organisme*. Paris, 1859. — CHARCOT. *Note sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives*. In *Gazette médicale de Paris*, 1859, n° 19. — DENIS (Commercy). *Mémoire sur le sang*, 1859. — MONNIER. *De la mort subite chez les femmes enceintes*. Paris, 1859. — MOREL (Strasbourg). *Thrombose et embolie*. In *Gazette hebdomadaire*, 7 avril 1859, n° 14, p. 216. — CHARCOT. *Des pneumonokonioses*. Thèse de conc. d'agr., 1860. — COHN. *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten*. Berlin, 1860. — MURRAY HUMPHREY (J.). *On the Coagulation of the Blood in the Venous System during Life*. Cambridge, 1860. — PASTEUR. *Annales de chimie et de physique*, 1860. — RAUCHFUSS (C.). *Archiv fur pathol. Anat*., t. XVIII, 1860. — COLLOCH. *Observation d'embolie cérébrale*. In *Journal de la section de médecine de la Société Académique de Nantes*, 1861. — SCHMIDT (A.). *Ueber den Faserstoff und die Ursachen seiner Gerinnung*. In *Archiv für Physiologie* von Reichert und Du Bois Reymond, 1861. — BALL. *Morts subites par embolie pulmonaire*. In *Gaz. médicale*, 27 septembre 1862, p. 610, et in Société de biologie, mars 1862. — BALL (B.). *Des embolies pulmonaires*. Thèse de Paris, 1862. — GOURAUD. *Embolies pulmonaires. Embolie probable de l'artère iliaque externe gauche*. In Société anatomique, 1862, et in *Gaz. hebdomadaire*, n° 30, p. 507, 22 juillet 1864. — LANCEREAUX (E.). *De la thrombose et de l'embolie cérébrales considérées principalement dans leurs rapports avec l'embolie du cerveau*. Thèse de Paris, 1862. — PAVY. *On Nature of Diabetes*. London, 1862. — LEMARCHAND. *Etude sur quelques points de l'histoire des oblitérations vasculaires*. Thèse de Paris, 1862. — RECKLINGHAUSEN. *Die Lymphgefässe*. Berlin, 1862. — RICHERT. *Des thromboses veineuses et de l'embolie de l'artère pulmonaire*. Thèse de Strasbourg, 1862. — SCHMIDT (A.). *Weiteres über den Faserstoff und die Ursachen seiner Gerinnung*. In *Archiv für Physiologie* von Reichert und Du Bois Reymond, 1862. — VELPEAU. *Morts subites par embolies de l'artère pulmonaire*. In *Comptes rendus*, 7 et 14 avril 1862. — WAGNER. *Die Capillarembolie mit flüssigem Fett, eine Ursache der Pyämie*. In *Archiv der Heilkunde* 1862, t. III, p. 241. — DU MÊME. *Die Fettenbolie der Lungencapillaren. Ibid*., t. VI, 1865. — ZENKER. *Beiträge zur normalen und path. Anatomie der Lunge (embolies graisseuses)*. Dresden, 1862, p. 31. — BERGMANN (E.-B.). *Die Lehre der Fettembolie*. Dorpat, 1863. — BUCQUOY. *Des concrétions sanguines*. Paris, 1863. — HOHLBECK. *Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie der Lungencapillaren*. Dorpat, 1863. — KRIEGER. *Ueber den Zusammenhang zwischen Venenthrombosen und Lungeninfarct*. In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1863. — PANUM. *Virchow's Archiv*, t. XXV, 1863. — AZAM. *De la mort subite par embolie pulmonaire dans les traumatismes*. In *Bulletin de l'Académie de méd*., 1864, t. XXIX, p. 816. — GERHARDT. *Embolie des artères mésentériques*. In *Wurzburger medizinische Zeitschrift*, t. IV, p. 3, 1863. — HERRMANN. *Des lésions viscérales suites d'embolies*. Thèse de Strasbourg, 1864. — KUSSMAUL. *Sur l'embolie des artères mésentériques*. In *Würzburger medizinische Zeitschrift*, t. V, p. 210, 1864. — LAPORTE. *Carcinose miliaire aiguë*. Thèse de Paris, 1864. — OPPOLZER. *Cas d'embolie des vaisseaux cérébraux*. In *Allgemeine Wiener medicinische Zeitung*, 1864, et in *Gazette médicale de Paris*, 29 juillet, n° 30, p. 466, 1865. — PANUM. *Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie der Embolie*. Berlin, 1864. — VAST. *De l'endocardite ulcéreuse*. Thèse de Paris, 1864. — UFFELMANN. *Embolie graisseuse des poumons*. In *Henle's Zeitschrift f. rat. Med*., t. XXIII, 1865. — VULPIAN. *Kyste fibrineux*. In *Union médicale*, 1865. — BUSCH. *Ueber Fettembolie*. In *Virchow's Archiv*, t. XXXV, 1866. — MEISSNER. *Embolie graisseuse*. In *Schmidt's Jaresbucher*, 1866. — PRÉVOT et COTARD. *Études sur le ramollissement cérébral*. In *Gazette méd*., 1866. — SAVORY (W.-G.). *On the Local Effects of Blood Poisons in Relation to Embolism*. In *Saint-Bartholomew's Hospital Reports*, 1866, vol. I, p. 275. — SÉE (Germain). *Du sang et des anémies*. Paris, 1866. — VOLKMANN (R.). *Embolische Knochennekrose nach Endocarditis*. In *Langenbeck's Archiv für Chirurgie*, 1866, t. V, p. 330. — WEBER (O.). *Observation pour servir à l'histoire des enchondromes, hérédité; généralisation par le mécanisme de l'embolie*. In *Virchow's Archiv*, t. XXXV, et in *Gazette hebdomadaire*, 5 octobre 1866, n° 40, p. 688. — BENNI. *Recherches sur quelques points de la gangrène spontanée*. Thèse de Paris, 1867. — COHNHEIM. *Entzündung und Eiterung*. In *Virchow's Archiv*, 1867. — FELTZ. *Traité des embolies capillaires*, 1867. — LEFEUVRE. *Etudes physiologiques et pathologiques sur les infarctus viscéraux*. Thèse de Paris, 1867. — MICHEL. *Contribution à l'étude des embolies capillaires à la suite de congélation des pieds*. In *Gazette méd. de Strasbourg*, 1867, n°s 10 et 11. — WALDEYER. *Virchow's Archiv*, t. XL, 1867. — BUBNOFF. *Ueber die Organisation der Thrombus*. In *Arch. für Anat. und Phys*., 1868, t. XLIV. — CHAUVEAU. *Nature du virus vaccin*. In *Comptes rendus*, 1868. — FELZ (V.). *Étude clinique et expérimentale des embolies capillaires*. Paris, 1868. — SCHUPPEL. *Archiv für Heilkunde*, 1868, p. 386. — UHLE et WAGNER. *Handbuch der allgemeinen Pathologie*. Leipzig, 1868, 4. Auflage. — WERTHEIM. *Étude sur les brûlures*. In *Gazette hebdom*., 1868. — BALLAY (L.). *Contribution à l'histoire de l'embolie*. Thèse de Paris,

1869. — JACCOUD. *Traité de pathologie interne.* Paris, 1869, t. I. — JŒSSEL. *Des thromboses et des embolies en chirurgie.* Th. d'agrég. de Strasbourg, 1869. — KÖSTER. *Die Entwickelung der Carcinome und Sarkome.* Würzburg, 1869. — BLAIWOOD. *De la pyohémie ou fièvre suppurative*, traduct. de l'anglais par E. Alling. Paris, 1870. — HALLOPEAU. *Sur deux faits d'oblitération artérielle; disparition rapide des accidents, guérison.* In *Gaz. méd.*, 28 mai 1870, p. 295, et in *Soc. de biologie*, 27 nov. 1869. — HIRTZ et STRAUSS. Article EMBOLIE. In *Nouveau Dict. de médecine*, t. XII, p. 611, 1870. — OLLIVIER. *Thrombose et embolie cérébrales dans la phthisie pulmonaire.* Thèse de Paris, 1870. — RANVIER. Article CAPILLAIRES. In *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1867. — BURDON-SANDERSON. *Quartly Journal of Micr. Science*, 1871. — COHNHEIM. *Ueber die embolischen Processe.* Berlin, 1872. — DUMAZ. *Oblitération artérielle des membres par embolie et par thrombose.* Thèse de Paris, 1872. — DURANTE. *Ueber die Organisation der Thrombus.* In *Arch. de physiologie*, 1872. — HURET. *Embolies des artères vertébrales.* Thèse de Paris, 1872. — KLEBS. *Beiträge zur patholog. Anatomie der Schusswunden.* Leipzig, 1872. — LIDELL (J.). *On Thrombosis and Embolism.* In *the American Journal of Med. Science*, octobre, 1872. — EGH (Th.). *Embolies graisseuses.* In *Untersuch. aus d. path. Inst. zu Zurich.* Leipzig, 1873. — EBERTH (J.-C.). *Ueber die embolische Verbreitung der Maelanosarkome.* In *Virchow's Archiv*, t. LVIII, fasc. 1, p. 58. 1873. — FAYRER. *On Fibrinous Concretions on the Right Side of the Heart.* In *Medical Times and Gazette*, 1873. — HUETER. *Globulöse Embolie und globulöse Stase.* In *Allgemeine Chirurgie*, 1873, p. 560. — LANCEREAUX. *De l'endocardite ulcéreuse végétante dans ses rapports avec l'intoxication palustre.* In *Archiv. de médecine*, 1873. — LE TERSEC. *Quelques considérations sur la thrombose et l'embolie fibrineuse des gros vaisseaux.* Thèse de Paris, 1873. — OBERMEIER. *Vorkommen feinster eine eigenbewegungzeigender Fäden im Blute von Recurrenskranken.* In *Centralblatt für die medic. Wissenschaften*, 1873, p. 145 et 561. — RODRIGUEZ BLANCO (E.). *Étude sur l'embolie des vaisseaux rétiniens.* Thèse de Paris, 1873. — ANDREC (C.). *Beitrag zur Lehre von der Enstehung der Geschwulstmesastassen auf embolischem Wege.* In *Virchow's Archiv*, t. LXI, fasc. 3, p. 383, 1874. — BILLROTH. *Untersuchungen über Coccobacteria septica.* Berlin, 1874. — BURKART. *Ein Fall von Pilzembolie.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1874, n° 13, p. 149. — CHABENAT. *De la mort subite par embolie pulmonaire dans les varices enflammées.* Thèse de Paris, 1874. — CORNIL. *Lymphangite pulmonaire.* In *Société médicale des hôp.*, 1874. — DURODIE. *Étude sur les thromboses et les embolies veineuses dans les contusions et dans les fractures.* Thèse de Paris, 1874. — DEMARQUAY. *Mort subite par embolie pulmonaire.* In *Gaz. hebdomadaire*, 1874. — EISENLOHR (C.). *Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Micrococcusembolien.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1874, n° 32, p. 389. — GAUTIER (Arm). *Chimie appliquée à la physiologie.* Paris, 1874. — MATHIEU et URBAIN. *Du rôle du gaz acide carbonique dans la coagulation du sang.* In *Comptes rendus*, 14 sept. 1874, p. 665. — RAYNAUD (M.). *Angioleucite pulmonaire.* In *Société méd. des hôpitaux*, 1874. — TRAUBE et GSCHLEIDEN. *Ueber Faulniss und den Widerstand der lebenden Organismen gegen diesselbe.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1874, p. 467. — ZAHN. *Untersuchungen über Thrombose, Bildung der Thromben.* In *Virchow's Archiv*, t. LXXXII, fasc. 1, p. 81, 1874. — ZIELONKO. *Ueber Entstehung der Hämorrhagien nach Verschluss der Gefässe.* In *Virchow's Archiv*, t. LVII, fasc. 4, p. 436, 1874. — ALPHERAN. *Des embolies pulmonaires bénignes.* Thèse de Paris, 1875. — BOYER (G.). *Études sur les embolies veineuses dans les fractures.* Th. de Paris, 1875. — COHNHEIM (J.) et LITTEN (M.). *Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterien.* In *Virchow's Archiv*, t. LXV, fasc. 1, p. 99, 1875. — CZERNY. *Ueber die klinische Bedeutung der Fettembolie.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1875, nos 44 et 45. — FAVRE (C.). *Etude sur la thrombose de l'artère pulmonaire.* Thèse de Paris, 1875. — GAUTIER (Arm.). *Sur le rôle de l'acide carbonique dans la coagulation*, etc. In *Comptes rendus*, 15 novembre 1875, p. 899. — GLENARD. *Contribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang à son issue de l'organisme.* Thèse de Paris, 1875, et in *Comptes rendus*, 15 novembre 1875, p. 877. — HILLER (A.). *Kritische Bemerkungen über die Schizomycose des Digestionsapparates, sowie über Endocarditis bacteritica und sogen. Pilzembolie.* In *Virchow's Archiv*, t. LXII, fasc. 3, p. 336, 1875. — LITTEN (M.). *Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraïca superior.* In *Virchow's Archiv*, t. LXIII, fasc. 3 et 4, p. 298, 1875. — MATHIEU et URBAIN. *Réponse aux objections de M. Gautier relatives au rôle de l'acide carbonique dans la coagulation spontanée du sang.* In *Comptes rendus*, 25 août 1875, p. 372. — RHEIN. *De l'embolie de l'artère mésentérique supérieure.* Thèse de Paris, 1875. — SCHMIDT (A.). *Ueber die Beziehung der Fasserstotfgerinnung zu den körperlichen Elementen des Blutes.* In *Pflüger's Archiv*, t. XI, 1875. — WEIGERT. *Ueber pockenännliche Gebilde*, etc. Breslau, 1875. — BUCHWALD et LITTEN. *Ueber die Structurveränderungen der Niere nach Unterbindung ihrer Vene.* In *Virchow's Archiv*, t. LXVI, fasc. 2, p. 145, 1876. — FLAMENT. *De la thrombose et de l'embolie des artères mésentériques.* Thèse de Paris, 1876. — HALM (A.). *Beitrag zu der Lehre der Fettembolie.* München, 1876, in-8°. — HAMILTON. *Embolies graisseuses consécutives à la rupture du foie.* In *British Medi-*

cal Journal, 6 October 1877. — HAMMARSTEN. *Zur Lehre von der Faserstoffgerinnung.* In *Pflüger's Archiv*. t. XIV, p. 211, 1876. — KOSSUCHIN. *Zur Lehre von den embolischen Infarcten.* In *Virchow's Archiv*, t. LXVII, p. 449, 1876. — PONFICK. *Tod durch Ruptur eines Aneurysma der Arteria gastro-epiploica dextra. Ein Beitrag zur Lehre von den embolischen Aneurysmen.* In *Virchow's Archiv*, t. LXVII, fasc. 3, p. 484, 1876. — SCHMIDT (A.). *Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen in den eiweissartigen thierischen Körperflüssigkeiten.* Dorpat, 1876. — WEISSGERBER et PERLS. *Beiträge zur Kenntniss der Enstehung der sogenannten Fibrincylinder.* In *Archiv für experimentelle Pathologie*, t. VI, p. 113, 1876. — HAYEM (G.). *Sur la formation de la fibrine du sang étudiée au microscope.* In *Comptes rendus* 31 décembre 1877. — HAMMARSTEN. *Pflüger's Archiv*, 1877. — MASS. *Zur Theorie der Geschwulstmetastasen.* In *Virchow's Archiv*, t. LXX, fasc. 2, 161, 1877. — NÄGELI. *Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten mit der Gesundheitspflege.* München, 1877. — PUKY (A. von). *Versuche über septische und mikrococcische Infection.* In *Virchow's Archiv*, t. LXIX, fasc. 3 et 4, p. 329, 1877. — RIEDEL. *Zur Fettembolie.* In *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. VIII, fasc. 6, p. 571, 1877. — THOMAS (R.). *Zur Kenntniss der Circulationsstörungen in den Nieren, bei chronischer interstitieller Nephritis.* In *Virchow's Archiv*, t. LXXI, fasc. 1, p. 42, 1778. — WEIGERT (C.). *Ueber Croup und Diphtheritis.* In *Virchow's Archiv*, t. LXX, fasc. 4, p. 461, 1877. — BESSON. *Contribution à l'étude de l'embolie pulmonaire non mortelle dans les contusions et les fractures.* Thèse de Paris, 1878. — CORNIL. *Des altérations anatomiques des ganglions lymphatiques*, etc. In *Journal de l'anatomie*, 1878, p. 358. — FLOURNOY. *Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse.* Th. de Strasbourg, 1878. — GUICHARD. *Contribution à l'étude des embolies pulmonaires.* Thèse de Paris, 1878. — KOCH. *Untersuchungen über die Ætiologie der Wundinfectionskrankheiten.* Leipzig, 1878. — KOESTER. *Die embolische Endocarditis.* In *Virchow's Archiv*, t. LXXII, fasc. 2, p. 257, 1878. — RAVAGÉ. *Étude sur l'étiologie de l'embolie pulmonaire.* Thèse de Paris, 1878. — FOSTER. *Diabetic Coma.* In *British Med. Journal*, 1878. — BAUMGARTEN. *Zur Lehre von der Organisation der Thromben*, etc. In *Virchow's Archiv*, t. LXXVIII, fasc. 3, p. 497, 1879. — CLOUSTON. *Fatty Embolism of the Wessels of the Lungs in an Epileptic who had Comatose*, etc. In *Journal of Mental Science*, 1879, July. — DEJERINE (J.). *Recherches expérimentales et cliniques sur l'embolie graisseuse dans les altérations osseuses.* In *Gazette médicale*, nos 36 et 37, 1879. — KOCHER. *Die acute Osteomyelitis.* In *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. IX, fasc. 1-4, 1879. — KŒSTER. *Die embolische Endocarditis.* In *Virchow's Archiv*, t. LXXII, fasc. 2, p. 257, 1879. — MARTIN. *Recherches sur le tubercule.* Thèse de Paris, 1879. — PELLIS. *De l'embolie graisseuse.* Thèse de Paris, 1879. — SCRIBA (J.). *Untersuchungen über die Fettembolie.* In *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. XII, p. 118, 1879. — SANDERS et HAMILTON. *Fat Embolism in Coma of Diabetes.* In *Edinburgh Med. Journal*, 1879. — WIENER (M.). *Wesen und Schicksale der Fettembolie.* In *Archiv für experim. Pathologie und Pharmak.*, t. XI, fasc. 3, p. 275, 1879. — BIRCK. *Das Fibrinferment im Organismus.* Dorpat, 1880. — JOLLY. *Ueber das Vorkommen von Fettembolie bei aufgeregten Geisteskranken.* In *Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, t. XI, fasc. 1, p. 201, 1880. — ARMAUER HANSEN. *Bacillus Leprae.* In *Virchow's Archiv*, t. LXXIX, fasc. 1, p. 31, 1880. — KIENER et POULET. In *Comptes rendus*, 1880. — LEVRAT. *Des embolies veineuses d'origine traumatique.* Thèse d'agrégation. Paris, 1880. — LITTEN (M.). *Ueber embolische Muskelveränderungen und die Resorption todter Muskelfasern. Ein Beitrag zur Frage von der Ueberwanderung embolischen Materials bei offengeblie-benem Foramen ovale.* In *Virchow's Archiv*, t. LXXX, fasc. 2, p. 281, 1880. — RIBBERT (H.). *Eine mikroparasitäre Invasion der ganzen Gehirnrinde.* In *Virchow's Archiv*, t. LXXX, fasc. 3, p. 505, 1880. — HAMMARSTEN. *Pflüger's Archiv*, 1880. — GAMGEE. *Physiological Chemistry*, 1880. — VIRCHOW (R.). *Krankheitswesen und Krankheitsursachen.* In *Virchow's Archiv*, t. LXXIX, fasc. 3, p. 200, 1880. — CORNIL et SUCHARD. *Note sur le siége des parasites de la lèpre.* In *Archives de dermatologie*, p. 653, 1881. — WEIGERT. *Zur Technik der mikroscop. Bakterienuntersuchung.* In *Virchow's Archiv*, t. LXXXIV, fasc. 2, p. 275, 1881. — HAMMARSTEN. *Pflüger's Archiv*, 1881. — COHNHEIM. *Vorlesungen über allgemeine Pathologie.* Berlin, 1882, t. I, 2. Auflage. — HAYEM (G.). *Nouvelles recherches sur la coagulation du sang. Du rôle des éléments figurés dans la coagulation.* In *Union médicale*, 1882. — KOCH. *Die Ætiologie der Tuberculose.* In *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 15, 1882. — LABADIE-LAGRAVE et RICKLIN (E.). *De la coagulation du sang.* In *Revue des Sciences médicales*, t. XXI, p. 336, 1882. — LITTEN. *Ueber den Einfluss arterieller Anämie auf die Gefässwände.* In *Virchow's Archiv*, t. LXXXVIII, fasc. 3, p. 585, 1882. — HAMMARSTEN. *Pflüger's Archiv*, 1883. — BABÈS. *Observations sur la topographie des bacilles de la lèpre*, etc. In *Archives de physiologie*, n° 5, 1883. — ESCHERICH. *Embolie und Lähmung bei Pleura-Irrigation.* In *Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt*. n° 40, 1883. — HAMMARSTEN. *Pflüger's Archiv*, 1883. — KUHLENKRAMPF. *Embolie des rechten Herzens bei Fractura Tibiæ.* In *Centralblatt für Chirurgie*, n° 20, 1883. — MEYNARD. *Etude sur l'oblitération de l'aorte abdominale par em-

bolie ou par thrombose. Thèse de Paris, 1883. — PINNER (O.). *Ein Beitrag zur Lehre der Fettembolie.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, n° 13, 1883. — PFLÜGE. *Fermente und Microparasiten*, 1883. — VOGT. *Die Gefahr der Fettembolie bei gewissen Kniegelenk Resectionen.* In *Centralblatt für Chirurgie*. n° 24, 1883. — ZWICKE. *Zwei Todesfälle durch Fettembolie der Lungen.* In *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 32, 1883. — BELTZOW. *Zur Frage der Mikro-Organismen bei Pyämie.* In *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, n° 22, p. 370, 1884. — CORNIL et RANVIER. *Histologie pathologique.* Paris, 1884. — DUCLAUX. *Bactériologie.* In *Encyclopédie Fremy*, 1884. — MOTEL. *Étude sur un cas de mort subite par embolie pulmonaire.* Thèse de Paris, 1884. — LEMCKE. *Beitrag zur Lehre von den ursächlichen Beziehungen zwischen chronischer interstitieller Nephritis und Endarteritis obliterans der kleineren Arterien des ganzen Körpers.* In *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, t. XXXV, fasc. 1, p. 148, 1884. — ROSENBACH. *Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten der Menschen.* Wiesbaden, 1884. — ZIEGLER. *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie*, 1884. — ZOPF. *Die Spaltpilze*, 1884. — BIRCH-HIRSCHFELD. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, t. II, 1885. — CORNIL et BABÈS. *Les bactéries*, 1885. — V. DÜRING. *Die Fermentintoxication und ihre Beziehungen zur Thrombose und Embolie.* In *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1885, t. XXII, fasc. 5 et 6, p. 425. — EBERTH. *Die Blutplättchen und die Blutgerinnung.* In *Virchow's Archiv*, t. CI, fasc. 3, p. 201, 1885. — KLEBS. *Ueber locale Circulationsstörungen.* In *Tageblatt der achtundfünfzigsten Versammlung deutscher Naturforscher und Ærzte.* Strasburg, 1885, p. 216. — KLEIN. *Les microbes*, 1885. — RECKLINGHAUSEN. *Ueber die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefässen.* In *Virchow's Archiv*, t. C, fasc. 3, p. 503, 1885. — SCHMIDT (G.-B.). *Eine tödliche Schussverletzung des Gefässsystems mit Embolie des Geschosses.* In *Centralblatt für Chirurgie*, n° 8, p. 131, 1885. — HAYEM. *Société méd. des hôpitaux*, 1885. F. R.

EMBOOVEL. Nom tamoul donné à l'*Oldenlandia umbellata* L., de la famille des Rubiacées. PL.

EMBRYOLOGIE. L'embryologie est la branche de la biologie qui étudie le développement des êtres organisés. Il y a une *embryologie animale* et une *embryologie végétale*, et, suivant qu'on envisage les phénomènes embryogéniques dans la totalité de l'un ou de l'autre règne ou seulement dans un groupe restreint de plantes ou d'animaux, on distingue une *embryologie comparée* (plutôt que générale) et une *embryologie spéciale*.

Depuis le commencement de leur existence jusqu'au moment de leur mort, tous les corps vivants traversent une série de transformations incessantes. C'est donc par une scission purement artificielle que l'on a séparé de l'histoire générale des individus l'histoire de leur développement et que l'on en a fait une science à part. Le jeune être arrive à l'état parfait par une progression graduelle et insensible, de sorte qu'il n'y a aucune ligne de démarcation précise entre la période de croissance et l'état adulte ; la distinction même des différents âges s'efface entièrement chez beaucoup d'invertébrés (animaux à métamorphoses, à génération alternante, etc.). A la vérité, il n'en est pas de même pour les animaux supérieurs dont les principales transformations organiques s'accomplissent dans un temps relativement court à l'intérieur d'un œuf d'où ils sortent à peu près complétement formés. Dans l'espèce humaine en particulier, comme chez tous les Mammifères monodelphiens, l'acte de la parturition marque nettement le terme de la période embryonnaire, et, quoique le développement de l'organisme ne soit achevé que beaucoup plus tard, l'embryologie telle qu'on la définit habituellement ne suit guère l'homme au delà de la naissance ; elle se réduit en somme à l'*histoire de la vie intra-utérine*.

L'étude de l'*embryogénie* (qui est la succession des phases morphologiques par lesquelles passe l'être vivant en voie de formation) constitue essentiellement l'objet de l'*embryologie*. Cette dernière a pour but suprême la détermination des lois qui régissent les phénomènes du développement (Kölliker).

L'embryologie est une science de date récente. L'antiquité ne nous a guère laissé que l'observation bien connue d'Aristote, qui constata la formation précoce du cœur chez l'embryon de poulet, et lui donna le nom de στίγμη κινουμένη, *punctum saliens*, à cause des battements dont il le voyait animé. A partir de là, on ne rencontre que les vues spéculatives des philosophes concernant les théories de la génération, et il faut arriver jusqu'aux anatomistes du dix-septième siècle pour trouver sur le terrain de l'embryologie quelques résultats dignes d'être mentionnés. Fabrice d'Aquapendente (*De formatione ovi et pulli*, 1621) admettait encore que le poulet dérive des chalazes de l'œuf. La cicatricule n'était à ses yeux qu'une trace marquant le point d'insertion d'une chalaze arrachée mécaniquement, d'où le nom qui lui est resté depuis cette époque. Harvey (*Exercitationes de generatione animalium*. Londres, 1651) reconnut le premier la signification réelle de la cicatricule et mit en évidence le rôle essentiel qui lui est dévolu dans la formation de l'embryon. Il montra que cette tache grossit et se transforme en une masse gélatineuse arrondie (*colliquamentum*), sorte de blastème au sein duquel naissent successivement le cœur et les vaisseaux, puis les autres parties du corps. Malpighi (*De formatione pulli in ovo*. Londres, 1673), qui décrivit beaucoup plus complètement que ses prédécesseurs le développement du poulet, surtout les stades plus avancés, est considéré généralement comme le fondateur de la théorie dite de l'*évolution* et de la *préexistence des germes*, que Haller (*Mémoires sur la formation du cœur et du squelette*. Lausanne, 1758. — *Elementa physiologiæ*, 1766) contribua surtout à développer et à accréditer dans la science. D'après cette doctrine, le corps de l'embryon préexiste à l'état rudimentaire, soit dans l'œuf (*ovistes* : Harvey, Malpighi, Vallisnieri, Swammerdam, Haller, Spallanzani, Bonnet), soit dans le spermatozoïde (*spermatistes* ou *animalculistes* : Leeuwenhœck, Boerhaave, Lieutaud) ; c'est un véritable être en miniature (*homunculus*) auquel la fécondation vient simplement apporter un aliment nécessaire à son développement et à son agrandissement (*théorie de l'évolution*). La forme la plus accréditée de l'évolutionnisme est représentée par la théorie de l'*emboîtement* faussement déduite par Swammerdam de ses observations sur les métamorphoses des insectes : le premier individu de chaque espèce animale (et, suivant les opinions, le mâle ou la femelle) aurait porté en lui, inclus les uns dans les autres, les germes de toutes les générations consécutives. La doctrine des *métamorphoses* défendue principalement par Cl. Perrault (*Essais de physique*. Amsterdam, 1727) se rattache directement aux théories cosmogoniques des métaphysiciens, par l'idée de la *dissémination des germes* dans tout l'univers.

Dans toutes ces hypothèses, tous les êtres de même espèce ont été créés simultanément à l'origine (*syngénèse*) : « tous les hommes actuels ont été dans leurs ancêtres jusqu'à Adam » (Leibniz).

Le *panspermisme* de Buffon, combattu par les partisans de l'emboîtement, est tout aussi dénué de base scientifique.

Pendant ce temps, les observations positives sur l'embryogénie consignées dans les travaux des anatomistes et des physiologistes, demeuraient stériles, noyées dans ces discussions interminables sur des données purement spéculatives. On ne peut se défendre d'un certain étonnement en voyant avec quelle ténacité la théorie évolutionniste s'est maintenue en dépit des publications de tous les auteurs cités plus haut, défendue par ceux-là mêmes dont les recherches ont le plus contribué aux progrès de la science. Un siècle s'était écoulé depuis

que Harvey avait formulé son fameux axiome : *omne vivum ex ovo*, lorsque parurent les travaux de Wolff qui marquent le début d'une ère nouvelle. C'est là qu'on trouve énoncés pour la première fois les principes fondamentaux de l'embryologie et de l'histologie modernes (G.-F. Wolff, *Theoria generationis*, Halæ, 1755. — *De formatione intestinorum*, Nov. Comment. Ac. sc. Petrop., 1768 à 1769, trad. allemande de J.-F. Meckel, Halle, 1812). Wolff démontra que la cicatricule de l'œuf de poule ne montre aucune trace d'embryon avant l'incubation ; il reconnut qu'elle était formée de *vésicules* qui ne sont autres que nos *cellules blastodermiques* actuelles, et que les différents systèmes organiques apparaissent successivement et prennent peu à peu leur forme définitive. Il exposa en outre des vues générales qui se rapprochent sous plus d'un rapport des idées aujourd'hui régnantes en biologie : c'est ainsi qu'il émit l'opinion que les fleurs ne représentent que des feuilles transformées, et que son étude sur les premiers développements du tube digestif l'amena à admettre par analogie que les autres appareils dérivent également d'organes primitifs en forme de lames. Ainsi se constitueraient l'un après l'autre le névraxe, la masse principale du corps (muscles), le système circulatoire et le canal alimentaire.

C'est des publications de Wolff que date à proprement parler la théorie de l'*épigenèse*, qui a remplacé définitivement les hypothèses spéculatives des Anciens. A vrai dire, cette théorie se trouve déjà en germe dans les écrits des évolutionnistes, malgré l'apparente incompatibilité des deux doctrines : « Tout en rejetant les hypothèses de l'évolution et de l'emboîtement, c'est-à-dire de la préexistence des êtres à un état plus ou moins parfait dans le corps de leurs parents, on peut supposer que la matière du germe soit préformée, mais que cette matière ait besoin de subir, au lieu d'un simple accroissement, une véritable élaboration pour atteindre le terme d'une organisation nouvelle » (Longet). L'idée de la différenciation successive et graduelle des systèmes organiques s'était imposée depuis longtemps, quoique d'une manière obscure, à l'esprit des observateurs. Plusieurs avaient admis l'apparition première d'un organe essentiel et fondamental servant en quelque sorte de centre de génération à tous les autres : pour Aristote, Harvey et Haller, c'était le cœur, pour Galien le foie, pour Fabrice la colonne vertébrale, pour Malpighi le névraxe.

Nous savons en plus aujourd'hui que le germe est produit par l'individu qui en est porteur et qu'il n'existe chez les animaux sexués qu'après la fécondation. Suivant la remarque de Longet, l'association de ces deux notions : *épigenèse* et *post formation du germe* constitue la vraie théorie de la génération.

Wolff avait devancé de beaucoup ses contemporains, et à vrai dire son œuvre ne fut continuée et menée à bonne fin que dans les premières années de ce siècle. Après lui Hunter, Sömmerring, Oken et Kieser, J.-F. Meckel, contribuèrent à élucider certains points particuliers, mais on ne trouve à noter aucune publication d'une portée générale jusqu'à Pander.

Döllinger, professeur à Wurzbourg, s'inspirant des tendances de Schelling (école dite des philosophes de la Nature), s'était déjà signalé par ses publications en embryologie (*Malpighi Iconum ad historiam ovi incubati spectantium censuræ specimen*, Wirceburgi. — *Beiträge zur Entwickelungsgesch. des menschlichen Gehirns*, Francfort, 1814), lorsqu'il entreprit, avec Pander son élève, de refaire complètement l'histoire des premiers développements du poulet. Pander (*Diss. inaug. sistens historiam metamorphoseos quam ovum incubatum prioribus*

quinque diebus subit. — Entwickelungsgesch. des Hühnchens im Eie, Würzburg, 1817) suivit exactement les changements subis par la cicatricule dans les premiers temps de l'incubation ; il distingua les *trois feuillets muqueux, séreux* et *vasculaire* du blastoderme, reconnut leur signification en tant qu'organes primitifs d'où proviennent tous les autres, et donna une esquisse, à la vérité fort sommaire, de la destinée ultérieure de chacun d'eux.

C'est également à l'école de Döllinger que E. von Baër, condisciple de Pander, puisa le goût des études embryologiques qu'il poursuivit plus tard à Kœnigsberg et qu'il poussa aussi loin que le permettait l'état de la science à cette époque.

Dans son ouvrage fondamental (*Entwickelungsgesch. der Thiere*. Kœnigsberg, 1828) von Baër, en montrant comment se constituent aux dépens du blastoderme tridermique un feuillet animal et un feuillet végétatif par suite de la fissuration du feuillet intermédiaire (feuillet vasculaire de Pander), établit en même temps la dérivation systématique et régulière des principaux organes aux dépens de l'un ou de l'autre de ces feuillets. Il nous est impossible de donner ici même une simple énumération des travaux de cet auteur. Il démontra le premier l'œuf des Mammifères (*de Ovi mammalium et hominis genesi*. Lipsiæ, 1827), peu après la découverte de la vésicule germinative dans l'œuf ovarique du poulet par Purkinje (*Symbolæ ad ovi avium historiam*. Vratisl., 1825), décrivit le développement de la notocorde, de l'amnios, de la vésicule séreuse, etc., etc. Les déductions théoriques tirées par von Baër de ses observations témoignent d'une grande largeur de vues et sont empreintes d'un esprit philosophique de premier ordre. Son œuvre est le monument le plus remarquable qui ait été produit jusqu'à ce jour dans la littérature embryologique.

Pour qu'après lui l'embryologie pût continuer à progresser aussi rapidement qu'elle l'a fait depuis lors il ne fallut rien moins que l'apparition en biologie d'une science nouvelle, l'anatomie générale appuyée sur l'investigation microscopique. Ce n'est qu'après que l'histologie naissante eut révélé la composition élémentaire des tissus que la théorie de l'épigenèse fondée par Wolff put porter tous ses fruits. Suivant les traces de Schwann, Reichert le premier (*Entwickelungsleben im Wirbelthierreich*, 1840), puis Bischoff (*Entwickelungsgesch. des Kanincheneies* Brunswick, 1842), montrèrent comment les sphères de segmentation produisent par voie de scissiparité les cellules embryonnaires destinées à fournir les éléments constituants des différents organes. Kölliker (*Entwickelung der Cephalopoden*. Zürich, 1844) alla plus loin, et formula ce principe que, « en opposition à l'hypothèse de Schwann, il n'y a nulle part dans le développement embryonnaire une formation libre de cellules ; qu'au contraire toutes les parties élémentaires du futur embryon sont des descendants immédiats de la première sphère de segmentation, et par conséquent de l'œuf ».

La doctrine de la descendance cellulaire s'établit ensuite grâce surtout aux recherches de Remak (*Unters. über die Entw. der Wirbelthiere*, 1850-1855) et ne tarda pas à acquérir une portée tout à fait générale, lorsque Virchow s'en fit le propagateur sur le terrain de l'anatomie pathologique et posa la loi célèbre : *Omnis cellula è cellulâ*.

En même temps l'embryologie descriptive tant humaine que comparée se complétait rapidement par les travaux de Coste, Wharton Jones, Pockels, Seiler, Breschet, Velpeau, Bischoff, J. Müller, R. Wagner, Prévost et Dumas, Rusconi, Dugès, Rathke, Valentin, E.-H. Weber, Meckel, etc.

Depuis cette époque, la science du développement, définitivement entrée dans la voie scientifique et armée de toutes les ressources de la technique moderne, n'a cessé de progresser et bientôt a étendu ses recherches à tout le règne organique.

On trouvera à la fin de l'article EMBRYON l'indication des travaux les plus généraux, ainsi qu'une bibliographie détaillée de l'embryologie des Vertébrés supérieurs, de l'homme principalement. Les mémoires ayant trait à des points particuliers sont cités dans les articles spéciaux.

Les recherches des embryologistes modernes : Lereboullet, Kuppfer, Götte, His, Balfour, van Bambeke, Kowalewski et Salensky, sur les Poissons et les Amphibiens, celles de Hensen, Van Beneden, Rauber, Lieberkühn et Kölliker, sur les Vertébrés supérieurs, ont dévoilé le mécanisme d'après lequel se constituent aux dépens du vitellus les feuillets blastodermiques, et ont montré comment toutes les cellules de l'économie proviennent des cellules embryonnaires par segmentations successives. L'étude du développement des invertébrés a fourni de son côté des données précieuses à l'histogénie, et celle de la division karyokinétique des cellules faite par Strassburger et Flemming nous a fait connaître les phénomènes les plus généraux de la multiplication des éléments anatomiques. Il n'est peut-être aucune branche de la biologie qui ait été cultivée avec plus d'ardeur dans ces vingt dernières années.

Bien que l'embryologie comparée ne rentre pas à proprement parler dans le cadre de cet ouvrage, nous ne saurions terminer cette courte esquisse historique sans dire un mot des rapports de l'étude du développement embryogénique avec la théorie de la descendance.

La grande généralité des phénomènes initiaux de la reproduction (oviparité, segmentation du vitellus), l'analogie presque complète que présente dans le groupe des Vertébrés l'évolution des trois feuillets blastodermiques dans ses premiers stades, ont fourni les arguments les plus puissants aux partisans de la doctrine de Lamarck et de Darwin. Les ressemblances sont en effet des plus frappantes; déjà Meckel et Geoffroy Saint-Hilaire assimilaient les états transitoires par lesquels passe le fœtus humain aux formes adultes des êtres placés au-dessous de l'homme dans la série animale : « L'organogénie humaine est une anatomie comparée transitoire » (Serres). Ainsi formulée, la théorie n'était guère soutenable : ses adversaires en eurent facilement raison, et le transformisme n'acquit à proprement parler de base scientifique qu'à partir des travaux de Darwin.

Aujourd'hui les espèces animales tant vivantes que fossiles ne représentent plus à nos yeux des degrés d'une série continue, mais bien des rameaux épars et mutilés d'un même arbre généalogique. A mesure que se multiplient les observations positives le problème se complique de plus en plus. En proclamant que l'*ontogenie est une récapitulation sommaire de la phylogenie*, E. Hæckel, en présence des objections graves qui s'élèvent contre le principe du transformisme, a dû étayer cette hypothèse fondamentale par une série de suppositions secondaires. Ainsi l'absence constatée dans l'ontogénie de beaucoup de formes inférieures s'explique par l'accélération progressive du développement : l'embryon franchit de plus en plus rapidement certains stades et finit par les sauter tout à fait; c'est la théorie de l'*evolution abrégée*. D'autre part, on cherche à se rendre compte de l'existence d'un certain nombre de particularités morphologiques non représentées dans la série des êtres inférieurs en invoquant l'influence de causes extérieures perturbatrices amenant une déviation du dévelop-

pement (théorie de l'*évolution faussée*). L'ontogénie telle que nous l'observons sur les êtres actuels offrirait de la sorte un mélange de caractères fidèlement transmis par hérédité (*palingénésiques*) et de caractères surajoutés par adaptation (*cénogénésiques*). Discutant la tentative faite par Hæckel et par Ray Lankester (*Théorie de la gastræa et de la gastrula*) pour établir une forme embryonnaire primitive commune à tout le règne animal suivant une conception ancienne de von Baër, Kölliker (*Embryologie*, p. 381 à 400) a bien fait ressortir certains côtés vulnérables de la doctrine issue de Lamarck.

Ce qui est incontestable, c'est l'impulsion puissante communiquée à la biologie contemporaine par le transformisme. Quant aux hypothèses qui lui servent de base, il n'est guère possible actuellement de se prononcer définitivement sur leur valeur intrinsèque. Il en est quelques-unes qui échappent entièrement à nos moyens d'investigation et qui ne pourront sans doute jamais être vérifiées; les autres, au contraire, sont justiciables de la méthode expérimentale, et l'observation montrera ce qui devra en être conservé plus tard.

D'après la définition donnée plus haut, l'embryologie, suivant l'expression de Kölliker, est une science morphologique. Mais l'embryon, aussi bien que l'adulte, doit être étudié au double point de vue de l'anatomie et de la physiologie tant à l'état normal qu'à l'état de maladie. Pour Balfour, il y a une *embryologie anatomique* et une *embryologie physiologique*; il faudrait y ajouter encore l'*embryologie pathologique*. Si le développement de l'embryon se trouve surtout traité dans les pages qui suivent au point de vue anatomique et morphologique, c'est que sa physiologie n'existe actuellement qu'à l'état de rudiment. Nous en donnerons un court aperçu à la fin de notre article (p. 726), d'après le récent livre de W. Preyer.

Quant à la pathologie de l'embryon, certainement très-variée et très-étendue, elle se réduit encore à peu près entièrement, comme sa biologie normale, à des notions purement anatomiques. Nous renvoyons pour la description des anomalies du développement à l'article TÉRATOLOGIE. F. TOURNEUX ET G. HERRMANN.

EMBRYON. § I. Développement. Le présent article ne comprend qu'une partie du développement embryonnaire tel qu'il se poursuit pendant la durée de la vie intra-utérine. D'une part, en effet, les différents stades de la segmentation ovulaire et tous les phénomènes qui précèdent la formation du blastoderme dans l'œuf fécondé, ont été suffisamment indiqués aux articles ŒUF, GÉNÉRATION, FÉCONDATION; d'autre part, les faits concernant la vie fœtale, à partir du commencement du quatrième mois jusqu'à la naissance, se trouvent rapportés dans tous leurs détails à l'article FŒTUS. Il ne nous reste donc à décrire, suivant une note de M. Dechambre, que l'évolution de *ce qu'on appelle embryon* à proprement parler, c'est-à-dire à faire l'histoire du germe depuis le moment où se forme le blastoderme jusqu'à la fin du troisième mois de la gestation. Ces limites, à vrai dire, ne répondent pas exactement à celles de la *période embryogénique* telle qu'elle est comprise par la plupart des auteurs. On s'accorde assez généralement, en effet, pour donner le nom de *fœtus* au produit de la conception au deuxième mois, dès que les principaux organes se trouvent formés. Telle est aussi l'opinion de His (*Anat. menschlicher Embryonen*, 1882, II, p. 44) : « C'est à dessein que dès la fin du deuxième mois, j'appelle le jeune être en voie de formation du nom de *fœtus* et non plus de celui d'*embryon*. En effet, si nous voulons employer ces termes suivant deux acceptions différentes, il nous

faudra réserver la dénomination d'*embryon* pour désigner le fruit aussi longtemps qu'il ne présente qu'une constitution anatomique provisoire destinée uniquement à préparer l'organisation définitive. C'est ainsi que les protovertèbres, les arcs pharyngiens, l'éminence wolffienne, etc., sont des organes *embryonnaires* qui ne persistent pas chez l'adulte sous leur forme primitive. Chez le fœtus, au contraire, les dispositions anatomiques générales sont déjà celles qui se maintiendront définitivement après la naissance. »

On voit donc que nous devrons empiéter un peu sur la *période fœtale* proprement dite, pour ne pas laisser de lacune dans l'histoire du germe à ses différents âges.

L'embryologie humaine, que nous aurons surtout en vue, n'étant pas connue d'une manière complète (ce qui tient surtout à la difficulté de se procurer des embryons humains très-jeunes en bon état de conservation), nous serons forcés de décrire un certain nombre de stades d'après les animaux. Jusque dans ces derniers temps, les premières phases d'évolution n'étaient même connues d'une manière à peu près satisfaisante que chez les oiseaux, de sorte qu'on ne pouvait se dispenser de mettre en tête des ouvrages relatifs à l'embryogénie l'histoire du développement chez le poulet. Grâce aux travaux de Remak, Bischoff, Coste, Hensen, Kölliker, Van Beneden, etc., il n'en est plus de même aujourd'hui. Si les résultats actuellement obtenus ne nous permettent pas encore de nous en tenir exclusivement à l'espèce humaine, du moins possédons-nous des documents assez complets pour pouvoir donner une description générale de l'évolution embryonnaire, en nous en rapportant pour tous les faits essentiels aux seuls Mammifères.

Mais il est d'autre part un grand nombre de faits dont on ne peut saisir la signification et la portée qu'à condition de les poursuivre dans leurs modifications à travers la série animale. Notre description eût été bien aride et bien incomplète, si l'embryologie comparée avait dû en être absolument bannie : aussi n'avons-nous pas hésité à faire à cette science tous les emprunts nécessaires pour pouvoir envisager les questions de développement à un point de vue général et philosophique.

Ainsi compris, notre article se divise en trois parties : la première traite des phénomènes généraux de l'embryogénie considérée principalement dans le groupe des mammifères. Les auteurs les plus récents ayant fait porter leurs recherches de préférence sur l'embryon de lapin, c'est lui aussi que nous avons choisi comme type dans le cours de cette étude.

Nous avons abordé ensuite, dans la seconde partie, l'embryologie de l'homme. Après avoir décrit les plus jeunes œufs humains qui soient connus jusqu'à ce jour, nous avons rapporté succinctement l'évolution embryonnaire du deuxième et du troisième mois. Un tableau général résume comparativement, et suivant l'ordre chronologique, les premiers développements du poulet, du lapin et de l'homme.

Enfin la troisième partie est consacrée à esquiser à grands traits les principes généraux de l'histogénie et la descendance des éléments anatomiques.

PREMIÈRE PARTIE. HISTOIRE GÉNÉRALE DES PREMIERS DÉVELOPPEMENTS CHEZ LES MAMMIFÈRES. § 1. *Vésicule blastodermique ; tache embryonnaire; ligne primitive et sillon primitif; formation des trois feuillets du blastoderme (embryon de lapin).* D'après les recherches de Van Beneden (*Arch. de biol.*

belges, 1880), l'œuf de la lapine pénètre dans les cornes de l'utérus au commencement du troisième jour après la fécondation. Il se présente alors comme une petite sphère de 0,1 millimètre environ de diamètre, englobée dans la couche albumineuse dont elle s'est entourée durant son trajet tubaire. L'examen anatomique permet de constater qu'il est composé, dès ce moment, de deux sortes de cellules parfaitement distinctes. A la face interne de la zone pellucide s'étend sans interruption une couche d'éléments cubiques, à protoplasma clair et transparent, représentant le feuillet externe du blastoderme; cette couche, d'aspect nettement épithélial, constitue la paroi d'une vésicule ectodermique que double extérieurement la membrane vitelline, et dont la cavité est occupée par un amas de cellules polyédriques, granuleuses, tassées les unes contre les autres, qui se différencient à première vue de celles du feuillet externe par leur teinte foncée et leur volume plus considérable. C'est le *reste* ou *amas vitellin* de Bischoff, de Remak et de Coste; *amas endodermique* de Van Beneden, *amas endo-mésodermique* de Ch. Robin.

A mesure que la segmentation progresse, les éléments de l'ectoderme se multiplient plus activement que ceux de l'endoderme, si bien que ces derniers ne remplissent plus complètement, comme ils le faisaient au début, la cavité de la vésicule : en effet, vers la soixante-dixième heure, on voit se produire entre l'amas central et son enveloppe ectodermique une fissure (fig. 1 *d*) remplie

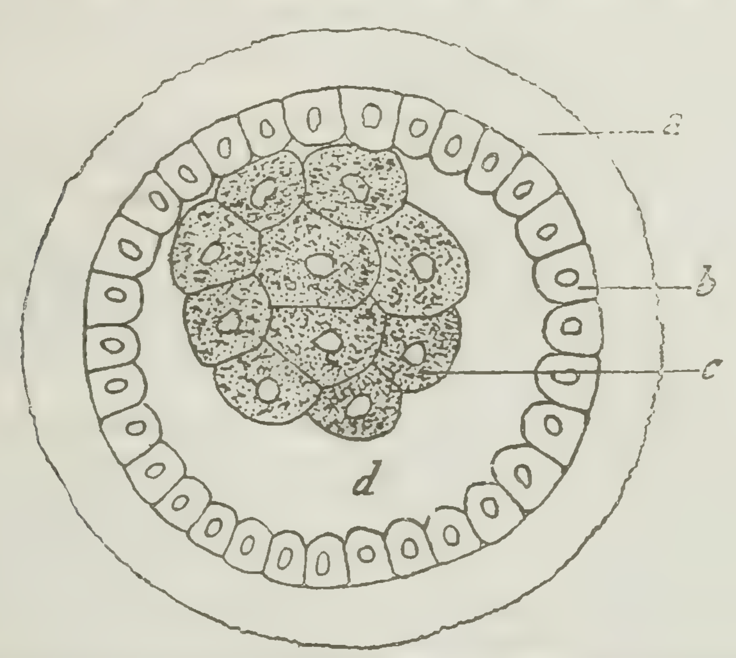


Fig. 1. — Œuf de lapine de la 70e heure montrant le début de la formation de la cavité blastodermique (d'après Van Beneden).

a. Zone pellucide. — *b*. Feuillet externe du blastoderme. — *c*, Amas endodermique. — *d*. Cavité blastodermique.

dès son apparition par un liquide transparent, incolore, sans granulations d'aucune sorte (*liquide blastodermique*) ; il contient une substance albuminoïde se coagulant par l'alcool. Comme l'amas endodermique *c* adhère plus intimement au feuillet externe *b* au niveau du blastopore, c'est dans un point à peu près diamétralement opposé à ce dernier que s'opère la disjonction.

Cette sorte de lacune séparant les deux feuillets augmente rapidement de dimensions ; elle ne tarde pas à acquérir une forme sensiblement sphérique

(*cavité blastodermique*), en même temps que l'amas endodermique, refoulé en quelque sorte à la surface de la vésicule par le liquide qui s'accumule au centre, vient s'étaler contre la face profonde de l'ectoderme au voisinage de l'ancien blastopore, où il constitue une sorte de disque ou de gâteau dont l'épaisseur diminue du centre à la périphérie, *gastrodisque* de Van Beneden (fig. 2 *c*).

A la quatre-vingt-quatorzième heure, l'œuf a la forme d'une vésicule (*blastocyste*) mesurant 0mm,28 de diamètre, dont la paroi blastodermique est formée de deux feuillets bien distincts au niveau du gastrodisque (portion didermique), tandis que partout ailleurs elle est monodermique (fig. 2). Les cellules du

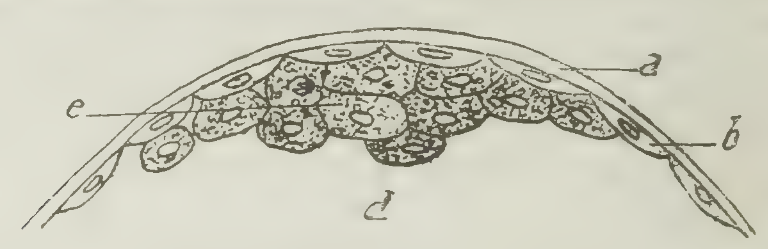


Fig. 2. — Œuf de lapine de la 94e heure montrant l'étalement de l'amas endodermique (d'après Van Beneden). La partie de l'œuf répondant au gastrodisque a seule été représentée. Même signification des lettres que précédemment.

feuillet externe *b* ont subi un changement qu'il faut peut-être attribuer à la pression qu'exerce sur elles le liquide intérieur ; elles se sont aplaties parallèlement à la surface et ont pris la forme pavimenteuse ; cependant leur face interne présente un certain degré de convexité.

Au cinquième jour, les éléments les plus internes de l'amas endodermique, ceux qui se trouvent en contact avec le liquide blastodermique, prennent un aspect épithélial et se disposent en une couche de revêtement continue et régulière qui déborde latéralement les éléments non encore différenciés de l'amas. Dès lors le blastoderme est formé dans la région du gastrodisque de trois feuillets superposés : un externe et un interne épithéliaux, un moyen constitué par un gâteau de cellules irrégulièrement entassées interposé entre les deux premiers : c'est le *stade tridermique primitif*.

Sur un œuf de cinq jours et vingt heures, le feuillet interne a pris une extension notable ; il s'est avancé jusqu'à l'équateur du blastocyste, de sorte que la région monodermique du blastocyste n'occupe plus qu'un hémisphère de la vésicule ; à six jours et une heure et demie, elle se trouve réduite au tiers environ de la surface totale. L'endoderme continue à progresser dans les jours suivants, et bientôt tapisse en grande partie la face interne de la vésicule. A ce moment, la paroi de cette dernière est composée de deux couches épithéliales accolées l'une à l'autre (l'ectoderme et l'endoderme) ; ce n'est qu'au niveau du gastrodisque qu'elles se trouvent séparées par l'amas cellulaire du feuillet moyen.

C'est à peu près au commencement du sixième jour qu'on voit se produire dans la partie centrale dn gastrodisque une petite tache circulaire, blanchâtre à la lumière réfléchie, opaque à la lumière transmise, légèrement saillante à la surface du blastoderme. Les sections verticales pratiquées à ce niveau montrent de la façon la plus nette que cette portion du blastoderme n'est constituée que par deux couches cellulaires superposées, l'une externe à cellules prismatiques, l'autre interne à cellules aplaties (fig. 5) ; l'assise moyenne du stade tridermique primitif a complétement disparu. Cette région répond à la *tache* ou *aire germinative* ou *embryonnaire* de Bischoff et de Coste, à

l'*éminence blastodermique* ou *disque germinatif* de Hensen, à la *portion embryogène du blastoderme* de Ch. Robin.

Le mécanisme de cette transformation du gastrodisque tridermique en aire embryonnaire didermique n'a pas encore été exactement suivi. Dans un travail récent sur les enveloppes fœtales des Mammifères (*Arch. de biologie belges*, 1884), Van Beneden et Ch. Julin admettent que le feuillet moyen du stade tridermique primitif s'est combiné avec l'externe pour former l'ectoderme du stade didermique. Au contraire, Rauber (*Sitzungsber. der Naturf. Gesellschaft zu Leipzig*, 1875), qui a constaté en même temps que Van Beneden l'existence d'un disque tridermique dans les jeunes stades embryonnaires, et Kölliker (*Die Entwickelung der Keimblätter des Kaninchens*, Würzburg, 1881), pensent que le feuillet externe du blastocyste primitif n'a qu'une existence transitoire. Ils l'assimilent au feuillet corné des Vertébrés inférieurs (*Deckschicht*), et admettent que les cellules qui le composent se transforment en plaques cuticulaires dépourvues de noyau, dont la destinée ultérieure est inconnue. Suivant ces auteurs, ce serait



Fig. 3 (d'après Hensen). — Coupe transversale d'un œuf de lapine de 2,5 millim. de diam.
A. Tache embryonnaire.

l'assise moyenne du stade tridermique qui représenterait à elle seule l'ébauche de l'ectoderme définitif.

Lieberkühn (*Ueber die Keimblätter der Säugethiere*. Marburg, 1879) partage aussi cette opinion : « Au fur et à mesure que se multiplient les cellules de l'amas vitellin, on voit le mince endoderme définitif se différencier à la face profonde de cet amas ; l'ectoderme primitif (couche recouvrante, *Deckschicht* de Rauber) se maintient pendant un temps variable suivant les différents animaux ». De son côté, Heape (*Quart. Journal of Micr. Sc.*, 1883) a constaté sur la taupe que l'amas se divise en une couche interne, l'hypoblaste, et une couche intermédiaire séparée de la couche externe par une cavité secondaire (cavité de segmentation de Lieberkühn). Cette dernière disparaît bientôt, comblée par des cellules amiboïdes provenant de la couche externe, puis les éléments de la couche intermédiaire, les cellules amiboïdes et les éléments sus-jacents du feuillet externe, se confondent pour former l'épiblaste définitif. L'œuf passe donc à ce moment par un stade didermique.

Il est à remarquer que chacun des auteurs précédents admet en somme que

les éléments de l'amas vitellin prennent part à la constitution de l'ectoderme définitif du disque embryonnaire, et que seul l'ectoderme de la portion extra-embryonnaire du blastoderme représente une dérivation directe et exclusive du feuillet externe primitif du blastocyste. Quant à l'opacité de la tache embryonnaire, elle résulterait simplement, suivant Kölliker, qui a insisté sur ce fait, de ce que les cellules ectodermiques y sont plus élevées que dans le reste du blastoderme. C'est ainsi que sur une tache embryonnaire de sept jours ces éléments atteignent une hauteur de 22 μ, alors que ceux des parties latérales ne mesurent que 7 à 8 μ, et que l'épaisseur moyenne des cellules endodermiques ne dépasse pas 7 à 11 μ (Kölliker).

Ainsi qu'on l'a dit plus haut, l'aire embryonnaire est circulaire au début; elle mesure près de 1 millimètre de diamètre au commencement du septième jour. Bientôt elle s'allonge et devient elliptique; elle s'élargit ensuite à une de ses extrémités de façon à représenter la section d'une poire, puis aux deux, prenant la forme d'un biscuit, ou plus exactement d'une semelle de soulier. Dans la partie postérieure de la tache ainsi devenue piriforme, celle qui répond au segment plus étroit, apparaît vers la fin du septième jour un point obscur qui se prolonge ensuite sous forme d'une traînée linéaire opaque suivant l'axe de l'aire embryonnaire, arrivant à dépasser légèrement le centre de cette dernière. C'est la *ligne* ou *bandelette primitive*, *nota primitiva* (de Baër), *lame*, *bandelette* ou *ruban axile* (Remak). Cette ligne primitive ne tarde pas à se creuser dans toute sa longueur d'un sillon (*sillon* ou *gouttière primitive*). Les coupes transversales de la tache embryonnaire montrent qu'à ce moment le feuillet externe s'est considérablement épaissi au niveau de la ligne primitive; cet épaississement donne naissance de chaque côté à une expansion latérale qui tend à s'insinuer, sous forme d'une couche cellulaire intermédiaire, entre l'ectoderme et l'endoderme (fig. 4). Cette couche n'est autre chose que le *mésoderme*, troi-

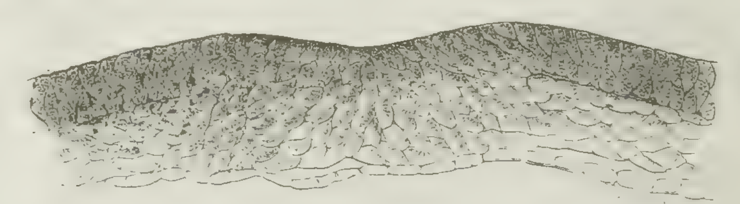


Fig. 4. — Coupe perpendiculaire au sillon primitif de l'aire germinative du poulet, montrant l'intrication des éléments du feuillet externe et du feuillet moyen (gr. 350/1) (d'après Pouchet et Tourneux).

sième feuillet du blastoderme ainsi définitivement constitué à l'état tridermique.

Le feuillet moyen semble dériver ainsi directement de l'ectoderme sur toute la longueur de la ligne primitive. Suivant les observations de M. Duval sur les Oiseaux, de Balfour et de Van Beneden sur les Mammifères, il n'en serait pas de même dans toute l'étendue de la tache embryonnaire ; dans la portion de celle-ci qui est située en avant de la ligne primitive, le mésoderme aurait au contraire une origine endodermique. Telle est aussi l'opinion de His et de Hensen. Kölliker (1882) reconnaît au mésoderme une origine exclusivement ectodermique; Cadiat incline vers la même opinion, attendu, dit-il, qu'on voit, sur des coupes transversales de l'embryon du poulet après vingt-quatre heures d'incubation, le feuillet moyen se continuer sans interruption avec les cellules du feuillet externe au niveau de la ligne primitive. « Si plus loin, dans une autre partie de l'aire embryonnaire, le feuillet externe passe au-dessus du feuillet moyen sans contracter avec lui les mêmes adhérences, ce qui pourrait faire croire qu'il en

est indépendant, c'est que le mésoderme s'est insinué dans le sens longitudinal en rayonnant à partir du point central où il a fait son apparition, et que dès le début il tend à s'accoler au feuillet interne » (Cadiat, *Anatomie générale*, 1879, t. I, p. 87). Malgré cela, Cadiat ajoute qu'il n'oserait encore prendre un parti définitif dans la discussion.

Plus récemment M. Duval est revenu sur sa première manière de voir (*De la formation du blastoderme dans l'œuf d'oiseau*, 1884). Reprenant une ancienne opinion de Van Beneden, cet auteur dit que « le mésoderme se forme partout par dédoublement d'un endoderme primitif. » Ce dédoublement commençant au niveau de la ligne primitive, où l'endoderme adhère intimement à l'ectoderme, on s'expliquerait ainsi l'erreur des observateurs qui ont fait provenir le feuillet moyen du feuillet externe.

Parmi les embryologistes qui ont admis l'origine endodermique du mésoblaste, il faut citer Remak, Disse, Goette, Waldeyer, Hertwig, Rauber, Pouchet et Tourneux et plus récemment Hoffmann (*Die Bildung des Mesoderms, die Anlage der Chorda dorsalis u. die Entwickelung des Canalis neurentericus bei Vogelembryonen*, Amsterdam, 1883). Suivant ce dernier « l'endoderme primitif est réduit à une seule couche de cellules au-dessous de l'épaississement axial de l'ectoderme qui constitue la ligne primitive, et contracte avec la face profonde de cet épaississement des connexions tellement intimes qu'il n'est pas possible de dire si les deux feuillets se fusionnent réellement à ce niveau ou s'ils sont simplement accolés l'un à l'autre. Sitôt que la ligne primitive a atteint la moitié de sa longueur totale, on commence à distinguer le mésoderme sur les côtés de cette ligne, et tout d'abord au niveau de son extrémité antérieure que nous avons appelée le *nœud de la ligne primitive* (*Knopf des Primitivstreifens*). Là, en effet, l'endoderme primitif se divise en deux lames : une supérieure formée de plusieurs couches de cellules superposées, le mésoblaste ; une inférieure à une seule couche de cellules, l'hypoblaste. Ces deux feuillets restent encore confondus sur une petite étendue de chaque côté du nœud. Celui-ci sépare donc complétement les deux lames mésodermiques droite et gauche, et elles ne se rejoignent qu'en arrière de lui ; cette séparation constitue l'état primitif, et ce n'est que par l'atrophie progressive de l'épaississement ectodermique que les deux moitiés du mésoderme arrivent par la suite à se fusionner sur la ligne médiane. Le mésoderme est donc un produit de l'endoderme, l'ectoderme ne prend aucune part à sa formation. »

Nous résumons dans les tableaux ci-dessous les principales opinions émises dans ces dernières années sur l'origine du mésoblaste. Nous passerons sous silence les données assez confuses de His, ainsi que les théories des auteurs qui admettent que le mésoderme dérive de cellules déplacées par une sorte de migration (locomotion amiboïde de Stricker, Peremeschko, Oellacher, Klein, Heape, Gœtte), cette manière de voir ne se prêtant guère à un exposé systématique.

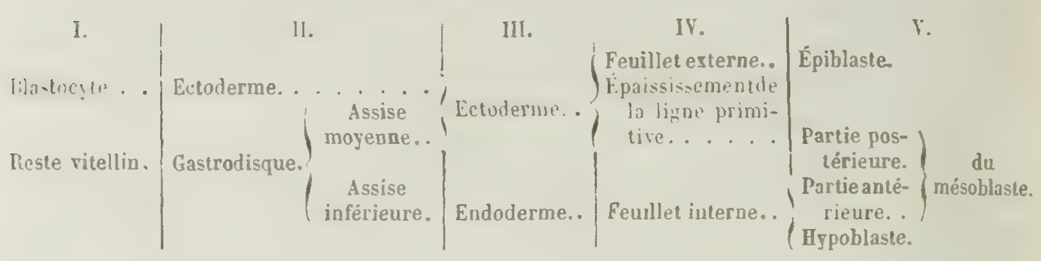
E. VAN BENEDEN (*Opinion ancienne*, 1875). CH. ROBIN.

I. STADE DIDERMIQUE PRIMITIF.	II. STADE TRIDERMIQUE.		III. ÉTAT DÉFINITIF.
Ectoderme	Ectoderme.		Feuillet externe ou épiblaste.
Reste vitellin (sphères de segmentation)	Amas méso-endodermique.	Assise moyenne.	Feuillet moyen ou mésoblaste.
		Assise inférieure.	Feuillet interne ou hypoblaste.

RAUBER ET KÖLLIKER (1875-1879).

I. MÉGASTRULA.	II. PREMIER STADE TRIDERMIQUE.		III. STADE DIDERMIQUE SECONDAIRE.		IV. ÉTAT DÉFINITIF.
Ectoderme. . .	Ectoderme.				
Reste vitellin. .	Gastrodisque.	Assise moyenne. .	Ectoderme. .	Feuillet externe.	Épiblaste.
				Ligne primitive.	Mésoblaste.
		Assise inférieure.	Endoderme		Hypoblaste.

E. VAN BENEDEN ET JULIN (1884).



I.	II.		III.	IV.	V.	
Blastocyte . .	Ectoderme.		Ectoderme. .	Feuillet externe. .	Épiblaste.	
				Épaississement de la ligne primitive.	Partie postérieure.	du mésoblaste.
Reste vitellin.	Gastrodisque.	Assise moyenne. .			Partie antérieure. .	
		Assise inférieure.	Endoderme. .	Feuillet interne. .	Hypoblaste.	

Pour Balfour (*Embryol. comp.*, 1885) l'origine épiblastique du mésoblaste au niveau de la ligne primitive ne serait qu'apparente (l'épaississement lui-même étant de nature hypoblastique ou de formation indépendante). Chez les Sauropsidés et les Mammifères une partie du mésoblaste se formerait *in situ*, en même temps que l'hypoblaste, aux dépens des couches inférieures des sphères de segmentation :

I.	II.	III.	IV.
Ectoderme.	Ectoderme.	Ectoderme.	Épiblaste.
		Ligne primitive	Mésoblaste (partie postérieure)[1].
Sphères de segmentation.	Mésoderme (partie antérieure.	Partie antérieure du mésoderme.	Mésoblaste (partie antérieure).
	Endoderme	Endoderme	Hypoblaste.

Il est difficile de se prononcer actuellement d'une façon définitive sur ce point d'histogénie; on a vu d'ailleurs plus haut que d'après les recherches les plus récentes l'ectoderme et l'endoderme dérivaient tous deux du même amas de sphères vitellines. Quoi qu'il en soit, le feuillet moyen apparaît à l'extrémité postérieure de l'aire embryonnaire et progresse ensuite d'arrière en avant; dès les premiers temps de son existence il paraît plus ou moins confondu avec l'ectoderme dans la partie postérieure de l'aire embryonnaire, tandis qu'il adhère intimement à l'endoderme en avant de la ligne primitive. A partir du moment où il a paru, le blastoderme se compose au niveau de l'aire embryonnaire de trois feuillets superposés auxquels on a appliqué les dénominations suivantes :

1° *Feuillet externe du blastoderme, feuillet cutané* (de Baër), *animal* (Bischoff), *séreux* (Pander), *corné* (Remak), *ectoblaste, épiblaste, ectoderme;*

2° *Feuillet moyen, mésoblaste, mésoderme;*

3° *Feuillet interne, muqueux* (de Baër et Pander), *végétatif* (Bischoff), *glandulaire* (Remak), *endoblaste, hypoblaste, endoderme.*

§ 2. *Aire transparente, aire opaque, aire vasculaire, étudiées comparativement chez les Oiseaux et chez les Mammifères.* Chez l'oiseau, à partir du

[1] Sous réserve de la nature hypoblastique originelle de la ligne primitive.

moment où la tache embryonnaire s'allonge et devient elliptique, sa partie centrale s'éclaircit, d'où la division classique de la *tache embryonnaire* (Coste, Kölliker), ou *aire germinative* des auteurs, en *aire transparente* (area pellucida) et *aire opaque* (area opaca). Cette dernière est nettement limitée du côté de l'aire transparente qu'elle entoure, tandis que sa périphérie se perd insensiblement à la surface du vitellus sans ligne de démarcation précise. Dans la seconde moitié du premier jour de l'incubation (poulet) le milieu de la portion transparente s'épaissit et constitue un soulèvement opaque en forme de bouclier allongé à bords mal délimités : c'est la *zone* ou *aire embryonnaire* répondant aux premiers rudiments du corps de l'embryon. La ligne primitive apparaît dans l'axe de ce rudiment vers son extrémité postérieure. C'est dans la portion interne de l'aire opaque que se forment les vaisseaux; la zone qu'ils occupent a reçu le nom d'*aire vasculaire*, tandis que tout le reste de l'aire opaque situé en dehors de l'aire vasculaire s'appelle alors *aire vitelline*. Les premiers îlots sanguins se montrent à l'extrémité postérieure du sillon primitif, puis ils s'étendent de chaque côté de l'embryon, circonscrivant en forme de croissant l'extrémité postérieure de l'aire transparente. Cette extension est en rapport avec l'accroissement latéral du mésoderme. Les deux cornes du croissant s'avancent graduellement; elles finissent par dépasser l'extrémité céphalique de l'embryon et par se rejoindre en avant d'elle : dès lors l'aire vasculaire forme un cercle complet autour de l'aire transparente.

Les auteurs ne s'accordent pas sur les particularités structurales auxquelles sont dues les différences d'aspect extérieur sur lesquelles on a fondé la division de la portion embryogène du blastoderme en aire transparente et aire opaque. Chez le poulet, où ces aires ont été décrites tout d'abord, le blastoderme étudié sur l'œuf pondu et non encore couvé recouvre toute la région du vitellus blanc, et s'avance même un peu au delà par ses bords, tandis que son centre en est séparé par la cavité sous-germinale. C'est ce qui explique, suivant M. Duval, l'aspect foncé de la portion marginale du blastoderme appuyée sur le jaune (future aire opaque) et la teinte relativement claire de la partie centrale (future aire transparente) qui ne repose que sur une couche de liquide et sur le vitellus blanc. Mais, d'après Kölliker, le blastoderme soigneusement détaché et débarrassé de tout vitellus serait encore clair au centre et opaque sur les bords, grâce à l'épaississement marginal constitué par le bourrelet endodermique.

Chez les Mammifères, il n'y a pas à proprement parler d'aire transparente ni d'aire opaque, au moins dans le sens attribué à ces mots dans l'embryologie des oiseaux par Bischoff. Ainsi que l'ont montré Hensen, Kölliker et Van Beneden, toute la tache embryonnaire du lapin (aire embryonnaire, Kölliker) prend part à la formation du corps de l'embryon; c'est dans la partie extra-embryonnaire du blastoderme que se montrent les îlots sanguins, et, comme chez le poulet, leur apparition est en rapport avec l'extension latérale du feuillet mésodermique. Ce qu'on appelle aire transparente chez le lapin, est une zone claire qui n'apparaît que vers le neuvième jour et qui vient s'interposer entre l'aire embryonnaire et l'aire vasculaire jusque-là contiguës. Kölliker se demande quelle est celle de ces deux aires aux dépens de laquelle prend naissance la zone transparente. De toute manière, la production de zones alternativement claires et foncées nous paraît dépendre en première ligne des variations d'épaisseur que présente le blastoderme d'une région à l'autre. Il faut remarquer aussi que la terminologie n'est pas la même chez les différents auteurs, que plusieurs d'entre

eux ont trop identifié à ce point de vue l'œuf des Mammifères avec celui des oiseaux, ce qui ne laisse pas de nuire à la clarté des descriptions. En somme, cette division de la portion embryogène du blastoderme en aires concentriques n'a plus aujourd'hui l'importance qu'on lui avait attribuée du temps de von Baër et de Bischoff.

Les lames mésodermiques de l'aire vasculaire sont en continuité avec celles de l'aire embryonnaire sur toute la périphérie de celle-ci. Mais il faut remarquer que les deux cornes latérales de l'expansion vasculaire du mésoderme opèrent leur jonction un peu en avant de la tête de l'embryon; elles embrassent à ce niveau une petite portion de blastoderme qui demeure à l'état didermique. C'est cette portion enclavée entre la concavité de la partie antérieure du cercle vasculaire et l'extrémité céphalique de l'embryon (aire transparente) qui constituera le *proamnios* de Van Beneden.

§ 5. *Gouttière médullaire; canal neurentérique; corde dorsale.* Du septième au huitième jour, chez l'embryon de lapin, on voit s'élever dans la portion axiale de l'aire embryonnaire, et non loin de l'extrémité antérieure de celle-ci, une petite saillie en forme de croissant dont la concavité est tournée en arrière. Les deux cornes du croissant, assez courtes à l'origine, s'allongent bientôt d'avant en arrière, de manière à figurer les deux branches d'un U majuscule étendues de part et d'autre de la ligne médiane et parallèlement à elle; elles progressent au fur et à mesure que s'accroît la partie antérieure de l'aire embryonnaire où elles sont situées, et que la partie postérieure occupée par la ligne primitive reste au contraire stationnaire ou même s'atrophie. Les branches de cette sorte de fer à cheval figurent alors deux plis ou crêtes longitudinales saillantes (*plis primitifs* de Pander, *lames dorsales* de de Baër, *replis médullaires*) limitant une gouttière ouverte à la surface de la tache embryonnaire (*sillon* ou *gouttière dorsale* ou *médullaire*).

Cette gouttière se termine en avant par une sorte de cul-de-sac répondant au pli courbe qui réunit les extrémités antérieures des deux crêtes médullaires; postérieurement elle s'étend jusqu'à la ligne primitive. Sa profondeur diminue progressivement d'avant en arrière en même temps que la hauteur des crêtes médullaires; celles-ci s'atténuent graduellement et finissent par se perdre de chaque côté de la tête de la ligne primitive qu'elles embrassent. A ce moment, la longueur de la gouttière médullaire est à peu près égale à celle de la ligne primitive. Les coupes transversales pratiquées sur le sillon dorsal montrent que ses parois sont constituées par un épaississement du feuillet externe comprenant plusieurs couches de cellules superposées (*bandelette médullaire* de Remak; *lame*, *plaque* ou *feuillet médullaire*). La ligne de jonction de ce feuillet médullaire avec l'ectoderme proprement dit est marquée de chaque côté par un épaississement notable du mésoderme qui soulève les bords de la plaque médullaire et produit ainsi les deux crêtes limitant le sillon dorsal. Il paraît donc rationnel d'admettre que la gouttière médullaire ne résulte pas d'une involution du feuillet médullaire dans les parties sous-jacentes, et qu'elle est formée au contraire par deux épaississements ou saillies longitudinales du feuillet moyen.

Dès que la gouttière médullaire est constituée, on remarque que ses bords, d'abord assez écartés l'un de l'autre, se rapprochent de plus en plus et tendent à se souder sur la ligne médiane, de manière à transformer la gouttière en *tube médullaire*. La fermeture de la gouttière débute à une certaine distance de

l'extrémité antérieure (dans la région qui répondra plus tard au cerveau moyen), puis elle progresse à la fois en avant et en arrière. Vers la fin du neuvième jour l'occlusion est complète, sauf pour une petite portion formant l'extrémité postérieure. Le tube médullaire une fois constitué ne reste pas longtemps en continuité avec le feuillet externe dont dérivent ses éléments. Ainsi qu'on peut le constater sur des coupes transversales, le raphé épithélial qui unissait ces deux formations sur la ligne médiane disparaît rapidement; plus tard on voit à sa place une couche de tissu mésodermique, *membrana reuniens superior*.

Le tube médullaire n'est pas d'un calibre uniforme; avant même que la gouttière soit entièrement fermée, on peut distinguer à son extrémité antérieure trois dilatations ou vésicules. Par une série de modifications qui seront décrites plus loin ces trois vésicules forment l'encéphale (*voy.* p. 688), le restant du tube étant destiné à donner naissance à la moelle épinière. On voit donc que tout l'axe nerveux cérébro-spinal dérive directement du tube médullaire.

A mesure que la gouttière médullaire s'accroît en longueur et se transforme en canal fermé, la ligne primitive semble diminuer et se trouve comme refoulée en arrière. Sur des embryons de lapin du neuvième et du dixième jour, elle ne représente plus qu'une sorte d'appendice annexé à l'extrémité postérieure du tube médullaire; elle se raccourcit à vue d'œil et disparaît complétement dans les stades ultérieurs.

Le sillon primitif et le sillon dorsal ne sont donc pas des formations anatomiques se succédant sur place, comme l'avaient cru les premiers embryologistes (de Baër, Wagner, Reichert, Remak, etc.). Toutes les recherches contemporaines sont venues confirmer sur ce point les données de Dursy (1866) établissant nettement la distinction entre la gouttière dorsale et le sillon primitif, et constatant l'atrophie progressive de la ligne primitive combinée avec une sorte de mouvement de recul de cette ligne qui se trouve reportée vers l'extrémité postérieure de la tache embryonnaire.

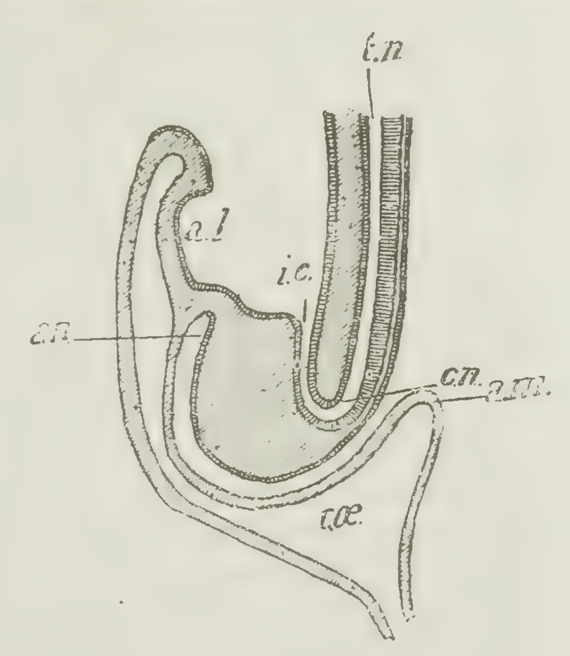


Fig. 5. — Schéma montrant la disposition du canal neurentérique sur un embryon d'oiseau (d'après Balfour).

tn. Tube neural. — *ic*. Intestin caudal. — *cn*. canal neurentérique. — *an*. Point où se formera l'involution cloacale. — *am*. Capuchon caudal de l'amnios. — *cœ*. Cœlome. — *al*. Bourgeon allantoïdien.

Chez les oiseaux, on voit s'établir peu après l'occlusion du tube médullaire un canal de communication entre l'extrémité postérieure de ce tube et la terminaison de l'intestin. Ce conduit, à trajet curviligne, se forme au niveau du nœud de la ligne primitive (nœud de Hensen), là où le feuillet externe est en continuité avec l'interne (Hoffmann). D'après les observations les plus récentes, ce *canal neurentérique* (Balfour) ou *myélentérique* (Strahl) répondrait à l'ancien blastopore.

On peut dès lors admettre avec Balfour et M. Duval que la ligne primitive des oiseaux et des Mammifères est une formation atavique, et qu'elle doit être

considérée comme l'homologue de l'anus de Rusconi des Batraciens : « C'est un orifice rusconien rudimentaire, c'est-à-dire dont les lèvres sont soudées en une sorte de raphé médian antéro-postérieur » (Mathias Duval, *Formation du blastoderme*, p. 196).

La présence d'un canal neurentérique a été signalée par Kowalewsky sur les plagiostomes et les poissons osseux, par Gœtte sur le *bombinator igneus*, par Balfour et par His sur les Plagiostomes; Kuppfer, Braun, Semper et Balfour l'ont décrit chez les reptiles et les oiseaux. En ce qui concerne les Mammifères, nous ne possédons aucun renseignement précis sur ce point intéressant, mais les faits d'embryologie comparée que nous venons de relater brièvement nous permettent de supposer qu'il existe également chez ces animaux un canal faisant communiquer l'extrémité du tube médullaire avec celle de l'intestin (*voy.* ci-après, p. 685, les données récentes de Strahl sur la ligne primitive du lapin).

En même temps que s'accuse la gouttière médullaire, le feuillet interne présente de son côté sur sa face supérieure et suivant la ligne médiane un épaississement qui se développe d'avant en arrière; cette sorte de bourrelet ou d'excroissance longitudinale de l'endoderme est en contact par sa face supérieure avec la partie profonde de la plaque médullaire (Hensen). Elle se détache peu à peu du feuillet interne qui lui a donné naissance, et se montre alors sous forme d'un cordon cellulaire longitudinal interposé entre le fond de la gouttière médullaire et la portion sous-jacente de l'endoderme. On l'aperçoit par transparence au fond du sillon dorsal comme un mince filament opaque. C'est la *corde dorsale* ou *notocorde* (Ch. Robin) qui s'étend dans l'axe de l'embryon sous forme d'un cordon assez régulièrement cylindrique, mesurant environ 50 μ de diamètre. Son extrémité antérieure, légèrement renflée, se prolonge au-dessous des vésicules cérébrales jusqu'au point qui répondra plus tard au corps du sphénoïde; l'extrémité postérieure va se terminer en s'effilant dans l'amas cellulaire du nœud de la ligne primitive (Kölliker).

La notocorde est formée de cellules polyédriques tassées les unes contre les autres, à protoplasma clair et transparent, munies d'un noyau et d'un nucléole brillant, et mesurant environ 25 à 40 μ; elle s'entoure bientôt d'une mince enveloppe hyaline, formée d'une substance homogène et tenace, et que Robin compare à une formation cuticulaire (*tunique* ou *gaîne* de la notocorde). La notocorde représente l'axe de la future colonne vertébrale; c'est autour d'elle, en effet, que vont se développer les segments protovertébraux, et plus tard les corps des vertèbres.

§ 4. *Division de la tache embryonnaire en zone rachidienne et zone pariétale. Protovertèbres. Formation du cœlome. Splanchnopleure et somatopleure.* En même temps que le névraxe se développe aux dépens de l'ectoderme, et que l'épaississement axile de l'endoderme s'isole pour constituer la notocorde, le feuillet moyen subit de son côté des modifications importantes. L'apparition de ce feuillet coïncide, ainsi qu'on l'a vu précédemment, avec celle de la ligne primitive; c'est en partant de la tête de cette ligne comme centre (nœud de Hensen, *voy.* plus haut) que les éléments mésoblastiques s'insinuent latéralement entre les deux feuillets épithéliaux et que prend ainsi naissance le troisième feuillet (mésoderme). Ce dernier occupe peu à peu toute l'étendue de la tache embryonnaire et empiète ultérieurement sur la portion extra-embryonnaire du blastoderme (aire vasculaire). Il est toutefois une partie de la tache embryonnaire que le mésoderme n'envahit que tardivement, c'est la

région axile où se trouve située la corde dorsale. On a vu que le feuillet moyen naît primitivement sous forme de deux plaques latérales séparées l'une de l'autre par l'épaississement ectodermique de la ligne primitive. La séparation existe également en avant de cette ligne, grâce à la présence de la notocorde; celle-ci, en effet, est contiguë au fond de la gouttière médullaire d'une part et à l'endoderme de l'autre, et s'interpose entre les deux moitiés du mésoblaste, constituant entre elles une barrière qui ne sera franchie que plus tard; on peut constater nettement cette disposition sur les coupes transversales d'un embryon de lapin du dixième jour. A cette région axile de la tache embryonnaire il faut ajouter encore la petite portion de l'aire transparente située en avant de l'extrémité céphalique qui demeure aussi à l'état didermique (*faux amnios* de Van Beneden et Ch. Julin).

Au neuvième jour, la tache embryonnaire du lapin s'est allongée et se trouve légèrement étranglée à sa partie moyenne en forme de biscuit. Voici quelles sont ses dimensions, suivant Kölliker, sur un embryon de huit jours et neuf heures : longueur de la tache 3,15 millimètres; largeur dans la région céphalique 0,93, au milieu 0,76 et en arrière 1,04. Examiné par sa face dorsale, le champ de la tache laisse voir maintenant deux parties distinctes : 1° une bande médiane dont l'axe est occupé par la gouttière médullaire en avant et par la ligne primitive en arrière (*zone rachidienne*); la forme générale de cette zone est la même que celle de la tache, de sorte qu'elle se présente comme une semelle plus petite placée au milieu de la première (fig. 6); 2° une zone marginale entourant la première, et offrant une largeur à peu près égale dans tous les points (*zone pariétale*).

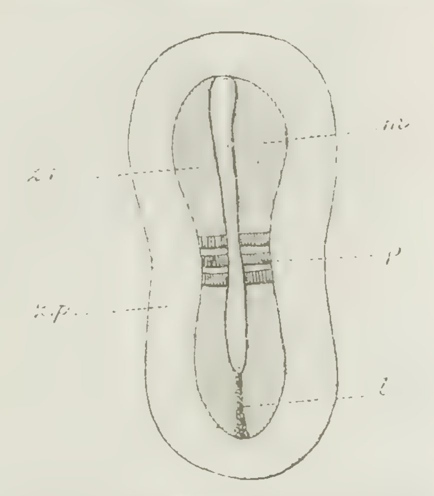


Fig. 6. — Aire germinative d'un embryon de lapin du 9e jour.

zr. Zone rachidienne. — zp. Zone pariétale. — *l*. Ligne primitive. — *m*. Gouttière médullaire. — *p*. Protovertèbres.

La zone rachidienne est à son tour divisée par des lignes foncées transversales qui apparaissent d'abord dans sa partie moyenne, en un certain nombre de petits champs carrés ou rectangulaires disposés par paires de chaque côté de la gouttière médullaire. Ces figures annoncent la formation des premières *protovertèbres*. Au commencement du neuvième jour, on n'en compte que deux ou trois paires, mais leur nombre augmente rapidement d'avant en arrière, et s'élève à huit ou dix dès le début du dixième jour.

Les coupes transversales de la tache embryonnaire nous fournissent l'explication de ces différents aspects. A quelque distance du tube médullaire, chaque lame mésodermique s'est divisée dans toute sa hauteur, par une sorte de fissuration verticale, en deux segments : l'un, interne, étendu parallèlement au névraxe et à la corde dorsale, de forme à peu près rectangulaire sur la coupe (*lame vertébrale primitive* de Remak), répond à la zone rachidienne; l'autre, externe, diminuant graduellement d'épaisseur vers la périphérie de la tache embryonnaire (*lame latérale* de Remak) répond à la zone pariétale.

Les lames protovertébrales ainsi détachées des lames latérales se fragmentent ensuite transversalement en une série de petites masses cubiques régulièrement

alignées par paires de part et d'autre du névraxe et de la corde dorsale : ce sont les *protovertèbres* que l'on aperçoit en projection quand on examine la surface de l'aire embryonnaire. Un peu plus tard (onzième jour chez le lapin), chaque protovertèbre se dédouble à son tour en une lame superficielle (*lame musculaire* ou *plaque dorsale* de Remak) et une masse profonde plus épaisse qui constitue la protovertèbre proprement dite (*noyau vertébral* de Remak).

Les deux protovertèbres de chaque paire s'étendent bientôt vers la ligne médiane, et se soudent en avant et en arrière de la notocorde, formant ainsi à cette dernière une gaîne complète. De cette gaîne partent d'autre part deux prolongements postérieurs qui contournent le tube médullaire, convergent en arrière de lui et finissent également par se réunir, constituant au névraxe une enveloppe de tissu mésodermique pareille à celle qui règne autour de la corde dorsale. Ainsi les deux moitiés du mésoblaste, primitivement séparées, se trouvent

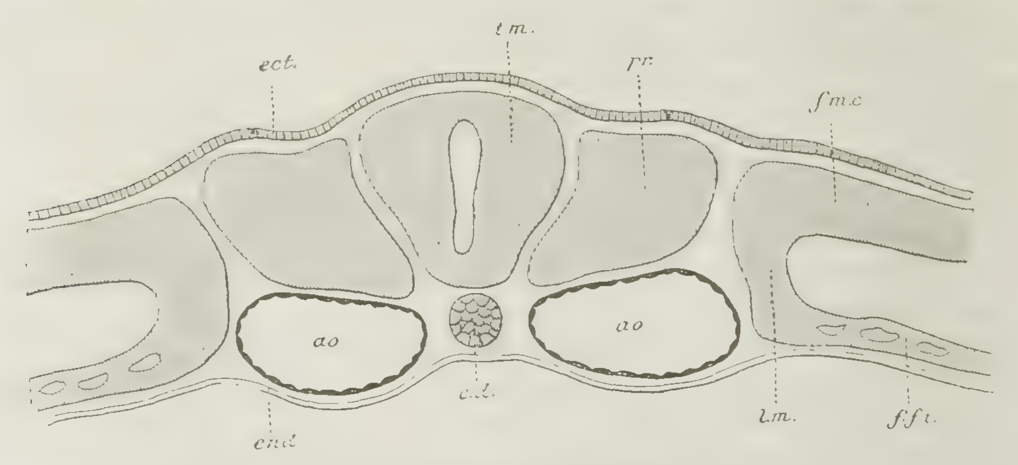


Fig. 7. — Coupe transversale d'un embryon de lapin du 10e jour.

tm. Tube médullaire. — *cd.* Corde dorsale — *pr.* Protovertèbres. — *ao.* Aortes primitives. — *ect.* Ectoderme. — *fmc.* Feuillet musculo-cutané. — *end.* Endoderme. — *ffi.* Feuillet fibro-intestinal. — *c.* Cœlome. — *lm.* Lame mésentérique.

unies entre elles par trois tractus ou ponts transversaux situés, l'un au-dessous de la corde dorsale, au contact du feuillet interne, le second entre la notocorde et le tube médullaire, et un troisième qui sépare la face supérieure de ce tube du feuillet externe. Ce dernier a reçu le nom de *membrana reuniens superior*.

De leur côté, les lames latérales subissent une sorte de clivage suivant un plan parallèle à la surface de l'aire embryonnaire, et ne tardent pas à se trouver ainsi divisées en deux feuillets par une fissure horizontale. Le feuillet superficiel (*feuillet cutané primitif*, *couche musculaire* de von Baër, *lame musculaire supérieure* de His, *feuillet musculo-cutané*) s'accole à la face profonde de l'ectoderme et forme avec lui la *somatopleure* (Balfour). Le feuillet profond (*feuillet vasculaire*, *lame musculaire inférieure* de His, *feuillet fibro-intestinal*) repose sur l'endoderme avec lequel il contracte des adhérences de plus en plus intimes ; les deux réunis constituent la *splanchnopleure* (Balfour).

Cette fissuration du mésoblaste est très-visible au neuvième jour (embryon possédant 5 paires de protovertèbres) ; il faut remarquer toutefois qu'elle ne s'étend pas à la totalité des lames latérales. La partie la plus interne de ces dernières (celle qui répond au bord interne de la zone pariétale) demeure indivise et forme de chaque côté une bande assez étroite qui longe la face externe

des protovertèbres. Cette portion non dédoublée du mésoderme a reçu diverses dénominations : *masse cellulaire intermédiaire, lame médiane; moyenne* ou *mésentérique* (de Baër). Le feuillet musculo-cutané est plus épais que le feuillet fibro-intestinal, de sorte que la fente qui les sépare est plus rapprochée de l'endoderme que de l'ectoderme; la fissuration gagne rapidement du centre à la périphérie, et bientôt il en résulte la formation d'une vaste cavité qui a reçu le nom de *cœlome*.

Comme le cœlome existe dans toute l'étendue de la zone pariétale, le rudiment embryonnaire se trouve ainsi divisé en deux lamelles elliptiques superposées; sa projection horizontale a la forme d'une aire ovalaire, ainsi que l'indique la figure 8.

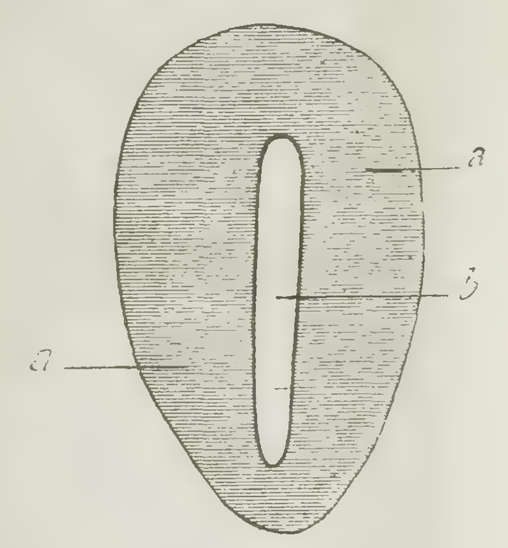


Fig. 8. — Schéma représentant en projection horizontale la configuration du cœlome chez un embryon de poulet du 2e jour (d'après Cadiat).

a. Projection de la cavité du cœlome. — *b*. Projection de la partie axile non divisée du mésoderme (lames protovertébrales et lames mésentériques).

§ 5. *Incurvation de la tache embryonnaire déterminant la forme extérieure de l'embryon chez le lapin. Soulèvement amniotique. Cavité pleuro-péritonéale et cœlome externe. Formation de l'intestin; capuchons céphalique et caudal de l'embryon; aditus anterior et posterior.* Nous avons envisagé jusqu'ici la tache ou rudiment embryonnaire comme une calotte sphérique représentant un simple épaississement de la vésicule blastodermique à son pôle supérieur. Tel est en réalité son aspect dans les phases du début, mais dès le huitième ou neuvième jour surviennent des changements qui modifient d'une façon notable la forme générale de l'aire embryonnaire, et dont le premier résultat est de délimiter nettement le corps de l'embryon. Tout d'abord l'extrémité antérieure de la tache fait saillie à la surface du blastoderme par suite de l'accroissement rapide des vésicules céphaliques; puis on voit apparaître en avant de cette extrémité, à la limite de l'aire transparente, un sillon en forme de croissant dont la concavité est dirigée en arrière. Ce sillon est produit par une inflexion de l'extrémité céphalique du rudiment embryonnaire qui se recourbe vers le centre de l'œuf, déprimant ainsi au niveau de l'aire transparente la portion de blastoderme beaucoup plus mince située au devant d'elle : il en résulte un pli arciforme dessinant le croissant mentionné plus haut. Les cornes de ce dernier, très-courtes et à peine marquées au début, se prolongent en fer à cheval de chaque côté du rudiment embryonnaire, et ne tardent pas à se continuer avec deux sillons latéraux apparus de part et d'autre de ce rudiment. Peu après le croissant céphalique on voit se dessiner en arrière de l'extrémité postérieure de la tache embryonnaire un croissant caudal dirigé en sens inverse dont les deux cornes s'avancent à la rencontre des sillons latéraux et bientôt les atteignent. Cette jonction une fois opérée, l'aire embryonnaire se trouve circonscrite de toutes parts par une sorte de rainure ovalaire : on peut dès ce moment lui donner le nom d'*embryon*.

Dans les pages qui suivent, nous considérerons l'embryon, ainsi délimité et

incurvé, comme situé à la partie la plus élevée de la vésicule blastodermique (disposition inverse de celle que représente la fig. 9) ; dans cette position on peut lui distinguer : une extrémité antérieure ou céphalique et une extrémité postérieure ou caudale ; une face supérieure, convexe ou dorsale, et une face



A. Coupe de l'œuf utérin après la formation du blastoderme. — *e*. Feuillet externe du blastoderme. — *e'*. Tache ou rudiment embryonnaire. — *i*. Feuillet interne. — *i'*. portion de ce feuillet destinée à former l'intestin. — *o*. Cavité de la vésicule blastodermique (future vésicule ombilicale). — *v*. Membrane vitelline en voie de disparition.

B. Épaississement et saillie de l'extrémité céphalique, sillon périembryonnaire, commencement du soulèvement amniotique. Même sens pour les lettres. — *c*. Pli destiné à former le capuchon céphalique de l'amnios. — *c'*. Repli caudal moins accusé que le précédent.

C. Inflexion plus accusée de l'embryon, principalement du côté de la tête ; capuchons amniotiques céphalique et caudal ; vésicule ombilicale, apparition de l'allantoïde. — *a*. Allantoïde à son origine naissant de l'extrémité postérieure de l'intestin primitif. — *cc'*. Capuchons amniotiques céphalique et caudal. — *i*. Portion extra-embryonnaire du feuillet interne du blastoderme (paroi de la vésicule ombilicale). — *e'*. Corps de l'embryon. — *m*. Feuillet fibro-amniotique de la somatopleure. — *i'*. Portion intra-embryonnaire du feuillet interne (intestin primitif). — *p*. Ombilic intestinal. — *o*. Vésicule ombilicale. — *v*. Membrane vitelline.

Fig. 9. — Coupe théorique montrant la constitution de l'œuf pendant les phases successives du mouvement d'incurvation de l'embryon (d'après Coste). Le rudiment embryonnaire est coupé suivant le sens longitudinal.

inférieure, concave ou ventrale. Cette *mise en place* est indispensable pour la clarté de la description.

Il suffit d'avoir suivi dans ses phases successives l'apparition de la rainure périembryonnaire pour comprendre que le mécanisme de sa formation est le même sur tous les points, et que le rudiment embryonnaire s'est incurvé sur tout son pourtour en forme de bouclier, déterminant ainsi dans l'aire transparente une dépression circulaire dont il occupe le fond. Le pli qui constitue la paroi extérieure de la rainure marque le début du *soulèvement amniotique*.

L'embryon, continuant son mouvement d'incurvation, paraît s'enfoncer progressivement vers le centre de la vésicule blastodermique, ce qui entraîne un allongement proportionnel du repli amniotique dans le sens de la hauteur. Comme l'inflexion est surtout accentuée aux deux extrémités (*voy.* plus loin), c'est aussi au niveau de ces dernières que le reploiement est le plus accusé ; il forme en ces points deux coiffes transparentes : *capuchons céphalique* et *caudal* de l'amnios.

Le blastoderme ne participe pas dans toute son épaisseur à la formation du soulèvement amniotique. Ce dernier est constitué exclusivement par la somatopleure, comprenant dans sa duplicature un prolongement du cœlome ; la splanchnopleure, au contraire, reste appliquée sur le jaune où elle forme, comme on le verra ci-après, la paroi de l'intestin primitif et celle de la vésicule ombilicale.

Avant de poursuivre l'évolution ultérieure de l'amnios, il nous faut étudier de plus près l'incurvation graduelle de l'embryon et les modifications importantes qu'elle entraîne dans la configuration générale du corps.

Sur les coupes transversales pratiquées sur l'aire embryonnaire à ce stade (fig. 10) on reconnaît que les deux feuillets qui composent les lames latérales

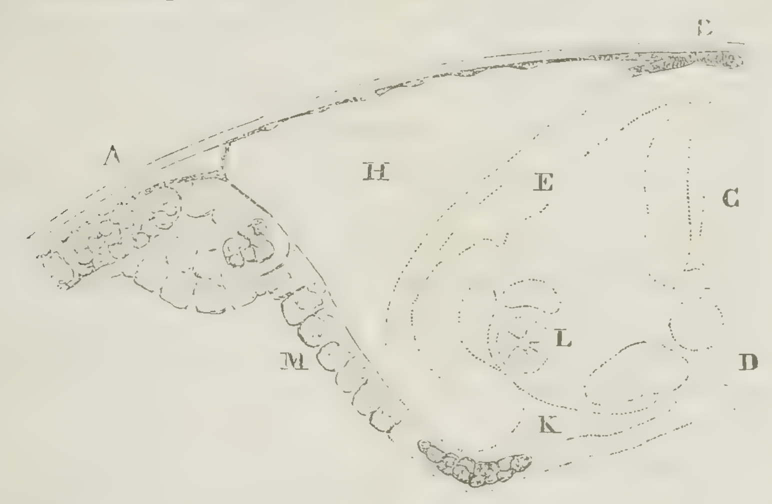


Fig. 10. — Coupe transversale d'un embryon de poulet de 3e jour (d'après Pouchet et Tourneux).

AB. Membrane vitelline. — C. Tube médullaire — D. Aortes primitives. — E. Cavité de l'amnios. — K. Cœlome interne ou cavité pleuro-péritonéale. — H. Cœlome externe ou cavité innominée. — L. Canal de Wolff. — M. Vitellus.

de l'embryon (somatopleure et splanchnopleure) se sont incurvés en dedans, pendant que d'autre part la somatopleure émettait par sa face externe le diverticule circulaire destiné à former le soulèvement amniotique. Dans ce mouvement de reploiement des lames latérales du côté de la face ventrale la somatopleure, à un moment donné, rencontre la splanchnopleure sur les limites de la zone pariétale, c'est-à-dire précisément au niveau du pli amniotique ; les deux feuillets demeurent dès lors appliqués l'un contre l'autre, et ainsi la cavité du cœlome qui les sépare se trouve divisée en deux parties distinctes : l'une intra-embryonnaire, *cœlome interne*, *cavité* ou *fente pleuro-péritonéale* K ; l'autre extra-embryonnaire, dont les dimensions augmentent à mesure que s'accentue le repli amniotique, *cavité innominée* (G. Pouchet), *cœlome externe*, *cœlome proprement dit* H.

La portion de somatopleure comprise en dedans du soulèvement de l'amnios

(portion intra-embryonnaire), qui formera les parois latérales et antérieure du corps, prend dans la suite le nom de *lames ventrales*.

L'incurvation des lames latérales s'accentuant de plus en plus, la somatopleure déprime la splanchnopleure au niveau de la ligne de contact des deux feuillets, et détermine ainsi la formation d'une gouttière longitudinale à la face ventrale de l'embryon : c'est la *gouttière intestinale*. Les deux bords de cette gouttière refoulés de plus en plus par le reploiement progressif des lames ventrales finiront par se rencontrer et se souder sur la ligne médiane ; la gouttière se transformera ainsi en un tube rectiligne placé au début dans l'axe du corps de l'embryon. Par le fait même de cette occlusion, la cavité blastodermique, avec la splanchnopleure qui en forme l'enveloppe, se trouvera divisée en deux parties fort inégales : l'une intra-embryonnaire, très-petite, *cavité intestinale ;* l'autre extra-embryonnaire, beaucoup plus vaste : c'est la *vésicule ombilicale* à la surface de laquelle s'étend l'aire vasculaire.

La fermeture de la gouttière intestinale ne s'opère pas simultanément dans toute la longueur de l'embryon. Elle débute par l'extrémité antérieure, puis, quand la suture en s'abaissant graduellement a atteint la région du foie, on voit l'extrémité postérieure du tube digestif se fermer à son tour. A partir de ce moment, les deux sutures antérieure et postérieure s'avancent au-devant l'une de l'autre, restreignant de plus en plus l'orifice de communication entre l'intestin et la vésicule ombilicale (*ombilic intestinal* de de Baër).

Chez un embryon de lapin de dix jours, la gouttière est à peine indiquée, sauf à ses deux extrémités où elle présente déjà une certaine profondeur. Cette différence tient aux modifications que subit l'embryon à ses deux bouts par suite de l'inflexion de ses extrémités céphalique et caudale. Il est à remarquer tout d'abord que cette inflexion se fait dans un sens perpendiculaire au reploiement des lames ventrales et, comme ces divers mouvements se combinent entre eux, il en résulte, à chaque extrémité de la gouttière intestinale, la production d'un cul-de-sac (fig. 11) ; l'antérieur *b* se montre dès l'abord plus spacieux et aussi plus profond que le postérieur *c*.

L'extrémité céphalique est constituée à ce moment, ainsi que Cadiat l'a exactement décrit et figuré chez le poulet, vers le milieu du deuxième jour d'incubation (*Anat. gén.*, t. I, p. 90), par deux sortes de capuchons en forme de dé à coudre, renversés et emboîtés l'un dans l'autre : le capuchon interne n'est autre que le cul-de-sac antérieur de l'intestin formé par la splanchnopleure, qui se recourbe au niveau de son bord libre pour s'étendre sur le jaune (paroi de la vésicule ombilicale *q*) : le capuchon externe est représenté par la somatopleure qui se réfléchit également sur son bord libre, pour fournir le capuchon céphalique de l'amnios *lm* superposé, à la manière d'une coiffe, aux deux précédents, dont la réunion forme ce qu'on appelle le capuchon céphalique de l'embryon, *capuchon céphalique proprement dit*. Suivant la comparaison de Cadiat, la forme générale de ce capuchon se rapproche de celle d'un casque dont la visière donnerait insertion au feuillet fibro-amniotique.

Il suffit de se rappeler la composition de l'extrémité antérieure du corps de l'embryon avant son reploiement, pour comprendre que la paroi dorsale du casque contient l'épaississement axile du mésoblaste avec la notocorde et les vésicules céphaliques ; ces dernières existent également dans la région de la calotte, accompagnées de la couche mésodermique qui les entoure et se prolonge un peu en avant d'elles. Mais le névraxe ainsi recourbé en avant ne dépasse pas

la partie supérieure de la paroi ventrale du capuchon. Cette paroi n'est donc formée plus bas que par la somatopleure et la splanchnopleure superposées, entre lesquelles règne la cavité du cœlome interne (cavité pleuro-péritonéale). Cette portion (fig. 11, *p*) du cœlome qui établit ainsi la communication entre la moitié droite et la moitié gauche de la fente pleuro-péritonéale est très-importante à connaître pour suivre le développement ultérieur de l'extrémité céphalo-thoracique de l'embryon; His lui donne le nom de *cavité pariétale*, parce qu'elle résulte en effet de la confluence des deux portions latérales de la fente pleuro-péritonéale qui arrivent à se rapprocher et finalement à se confondre sur la face ventrale de la tête de l'embryon, par suite du mouvement d'incurvation des lames latérales. Nous verrons en effet que c'est sur la paroi postérieure de cette cavité pariétale (futur péricarde) que se formera le cœur *r*.

L'embryon présente alors dans son ensemble, comme il a été dit plus haut, la forme d'une nacelle ou d'un sabot renversé sur le jaune. En l'examinant par sa face ventrale, après avoir fendu la vésicule ombilicale, on aperçoit la gouttière intestinale largement ouverte dans la partie moyenne du corps et aboutissant aux deux excavations céphalique et caudale dont nous venons de parler. Wolff a donné le nom de *fovea cardiaca* à l'entrée qui conduit de la vésicule ombilicale dans le cul-de-sac antérieur, et celui de *fovea inferior* à l'ouverture du cul-de-sac postérieur. Ces désignations sont généralement remplacées aujourd'hui par celles d'entrée antérieure de l'intestin, *aditus anterior ad intestinum*, et d'entrée postérieure de l'intestin, *aditus posterior ad intestinum*, que von Baër a assignées à ces deux orifices. Fréquemment aussi on les applique aux culs-de-sac eux-mêmes.

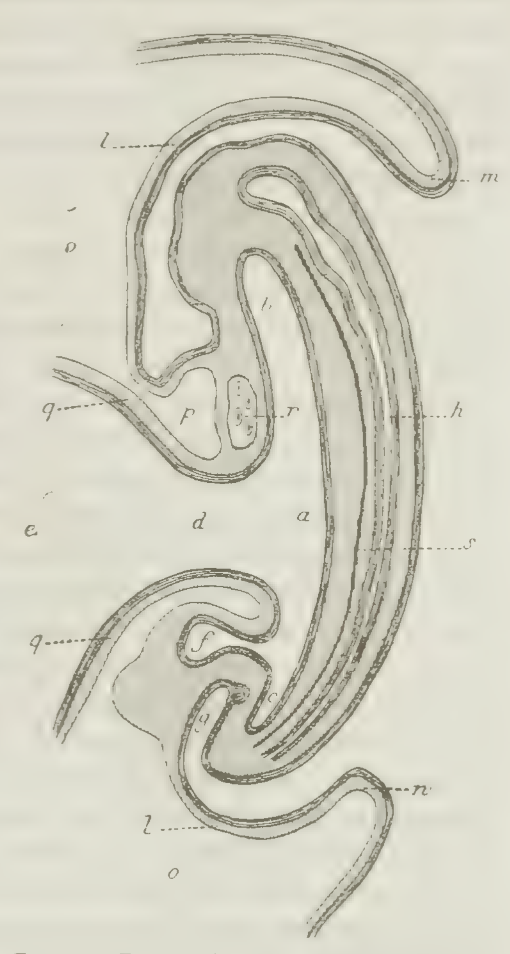


Fig. 11. — Figure schématique montrant la coupe longitudinale d'un embryon de poulet au 3ᵉ jour d'incubation.

a. Gouttière intestinale. — *b*. Cul-de-sac antérieur de l'intestin. — *c*. Cul-de-sac postérieur de l'intestin. — *d*. Canal vitellin. — *e*. Vésicule ombilicale. — *f*. Allantoïde. — *g*. Bourgeon cloacal. — *h*. Tube médullaire. — *l*. Feuillet fibro-amniotique. — *m*. Capuchon céphalique de l'amnios. — *n*. Capuchon caudal. — *o*. Cœlome. — *p*. Péricarde. — *q*. Paroi de la vésicule ombilicale. — *r*. Cœur. — *s*. Corde dorsale.

Les lames ventrales droite et gauche tendent à se rejoindre et à se souder comme les bords de la gouttière intestinale, au fur et à mesure que l'embryon s'incurve en avant; elles délimitent un orifice entourant l'*ombilic intestinal* dont il suit le mouvement de retrait : c'est l'*ombilic cutané*.

Mais, tandis que la somatopleure et la splanchnopleure se trouvent en contact par leurs faces péritonéales sur les parties antérieure et latérales de l'ombilic, où le cœlome interne ne communique plus avec le cœlome externe que par une fissure étroite, il n'en est pas de même dans la région postérieure. Là en effet,

entre le bord postérieur de l'ombilic intestinal et l'extrémité caudale de l'embryon, le feuillet fibro-intestinal présente un épaississement notable au niveau de la paroi antérieure de l'*aditus posterior* (fig. 11). Cette masse mésodermique refoule en quelque sorte en arrière le bord du capuchon caudal de la somatopleure et vient faire saillie dans le cœlome sous forme d'une éminence arrondie ; ainsi qu'on le verra plus loin, elle représente le rudiment de l'allantoïde (*bourrelet allantoïdien*).

Par suite de cette disposition, l'ombilic cutané n'est superposé à l'ombilic intestinal d'une façon à peu près exacte que vers la région céphalique ; il est au contraire largement ouvert en arrière où la paroi ventrale du tronc ne se complètera qu'à une période beaucoup plus avancée du développement. Comme l'indique la figure 11, l'ombilic cutané se présente comme un orifice allongé suivant l'axe du corps, et livrant passage au pédicule de la vésicule ombilicale et à la saillie allantoïdienne ; c'est sur son pourtour que vient s'attacher le pli amniotique.

§ 6. *Développement des vaisseaux et du cœur.* Les premiers stades du développement de l'appareil circulatoire ayant été étudiés principalement sur l'embryon d'oiseau, nous les décrirons successivement chez le poulet et chez le lapin.

Aire vasculaire du poulet. Les premiers vaisseaux apparaissent dans la partie interne du segment postérieur de l'aire opaque, qui prend dès lors le nom d'*aire vasculaire*, ainsi que dans la partie adjacente de l'aire transparente. Ils se développent dans la couche profonde du mésoderme, celle qui répond au feuillet fibro-intestinal de la région plus centrale où règne le cœlome ; cette couche interne, en contact avec l'endoderme, mérite pleinement à cet égard la dénomination de *lame* ou de *feuillet vasculaire* (Pander), puisqu'elle est exclusivement le siége des premières formations vasculaires.

Les îlots sanguins sont constitués, au moment de leur apparition, par des tractus cellulaires anastomosés dont les cellules les plus superficielles se juxtaposent pour fournir le revêtement endothélial des capillaires, tandis que les éléments de la portion axile des cordons angioplastiques se chargent d'hémoglobine et se transforment en globules sanguins (Remak, His, Kölliker).

L'aire vasculaire, dont les premiers rudiments commencent à se dessiner dès la fin du premier jour d'incubation chez le poulet, présente à sa périphérie un épaississement mésodermique répondant au *sinus veineux terminal* et visible en même temps que les premiers capillaires qui semblent partir de son bord interne.

Dans la première moitié du second jour, on aperçoit le cœur sous forme d'un tube d'abord rectiligne, puis incurvé en S, appliqué sur la paroi ventrale du cul-de-sac antérieur de l'intestin ; son développement aux dépens de deux moitiés latérales primitivement distinctes sera décrit en détail ultérieurement chez le lapin.

Les réseaux capillaires primitifs formés dans l'aire vasculaire (développement primaire) émettent ensuite des prolongements protoplasmiques soit isolés, soit continus avec des cellules ramifiées (cellules angioplastiques ou vasoformatives, hématoblastes des auteurs allemands), qui se creusent peu à peu à partir de la lumière des vaisseaux préexistants (développement secondaire) et deviennent ainsi perméables au sang. C'est un mécanisme identique qui préside au développement des capillaires dans la queue des têtards chez les

Batraciens, dans les taches laiteuses de l'épiploon du lapin et dans les productions pathologiques.

L'aire vasculaire s'accroît rapidement, poussant sans cesse de nouveaux bourgeons, et bientôt les vaisseaux atteignent le corps de l'embryon dans lequel ils pénètrent au niveau de l'ombilic en suivant toujours la lame vasculaire, après s'être réunis en deux troncs volumineux, les *veines omphalo-mésentériques* droite et gauche qui se jettent dans l'extrémité postérieure du tube cardiaque. Ce dernier émet d'autre part par son extrémité supérieure les *deux aortes primitives* dont se détachent à angle droit, au niveau des dernières protovertèbres, les troncs des artères omphalo-mésentériques.

Le sang circule régulièrement à la fin du deuxième jour.

Ainsi qu'il est facile de le voir d'après la description qui précède, la circulation est presque entièrement extra-embryonnaire. Les vaisseaux remplissent toute l'aire vasculaire ainsi que l'aire transparente, sauf un petit espace situé en avant de la tête et limité par les troncs des *veines vitellines antérieures*, affluents des omphalo-mésentériques. Le corps même de l'embryon ne renferme que très-peu de vaisseaux.

Sur un poulet du commencement du troisième jour, le cœur est recourbé en S ; de son extrémité antérieure renflée en *bulbe aortique* partent deux crosses aortiques qui se recourbent en arrière et bientôt se réunissent en une aorte impaire émettant plus bas les deux artères omphalo-mésentériques, et se terminant par deux rameaux très-grêles dans la partie postérieure du tronc. Le sang se répand dans l'aire vasculaire par les ramifications des artères omphalo-mésentériques, il se rassemble dans le *sinus terminal*, les *veines vitellines latérales, antérieures* et *postérieures*, qui confluent pour former les *veines omphalo-mésentériques*, et il revient enfin par ces dernières à l'extrémité postérieure du cœur (oreillette).

Ainsi se trouve établie la *première circulation vitelline* destinée à alimenter l'embryon pendant un certain temps, en lui amenant les matières nutritives contenues dans le vitellus (*voy.* CIRCULATION).

Aire vasculaire du lapin. Nous ne possédons que de rares données sur le mode de développement des premiers vaisseaux dans l'aire vasculaire des Mammifères. Kölliker a vu sur des embryons de lapin au huitième jour le sinus terminal se montrer, avec quelques autres vaisseaux avoisinants, sous forme d'un épaississement marginal du mésoderme constitué par des cellules arrondies. D'autres cordons cellulaires anastomosés en réseau et reliés également à celui du sinus apparaissent dans le voisinage, et bientôt présentent une lumière centrale nette remplie d'hématies nucléées. Pouchet a figuré (Cadiat, *Anat. gén.*, t. I, p. 140, fig. 72) chez le même animal des tubes limités par des cellules plates et contenant des cellules cubiques appliquées d'abord contre la paroi, puis devenant libres et se chargeant d'hémoglobine.

Voici ce que nous avons pu constater de notre côté sur des coupes transversales de l'aire vasculaire chez des embryons de lapin du commencement du dixième jour : l'ectoderme épaissi se compose de plusieurs rangées de cellules (2 à 3) et mesure environ 17 μ d'épaisseur; l'endoderme comprend une seule couche de cellules pavimenteuses atteignant jusqu'à 8 μ d'épaisseur au niveau de la saillie des noyaux. Entre les deux s'étend un feuillet mésodermique indivis extrêmement mince (4 à 5 μ) représenté par deux plans de cellules dont l'épaisseur mesurée au niveau du noyau ne dépasse pas 2 μ. On dirait que le mésoblaste

est constitué uniquement par une double couche endothéliale dont les deux feuillets s'écartent de distance en distance, pour limiter la lumière des vaisseaux primitifs. Ces derniers dépriment l'hypoblaste de manière à faire saillie à la face profonde du blastoderme; leur diamètre vertical va jusqu'à 20 ou 25 μ. Les cavités vasculaires renferment des cellules sphériques (diamètre = 10 μ) dont le noyau arrondi et muni de nucléoles irréguliers très-apparents n'est débordé que par une étroite zone protoplasmique de 1,5 μ en moyenne. Bien que les manipulations subies par nos pièces (inclusion dans la celloïdine) ne nous aient pas permis de constater la présence de l'hémoglobine dans le corps cellulaire, nous n'hésitons pas à considérer ces éléments intra-vasculaires comme des hématies embryonnaires.

On voit que ces observations concordent entièrement avec celles qui ont été faites sur le poulet en ce qui concerne l'histogénie des îlots sanguins. Par contre, les dispositions générales de l'appareil circulatoire du lapin diffèrent sensiblement de celles qu'on voit chez l'oiseau.

Suivant E. Van Beneden et Julin, dans les stades plus avancés du développement la splanchnopleure avec sa lame vasculaire est séparée de la somatopleure par le cœlome dans toute l'étendue de l'aire vasculaire (sur un embryon de huit jours et neuf heures, long de 5mm,15, que figure Kölliker, la largeur de l'aire vasculaire est déjà de 0mm,28 en avant, 1mm,99 sur les côtés et 1mm,56 en arrière). Celle-ci n'occupe qu'une portion relativement restreinte de la surface du vitellus; elle est limitée par un sinus terminal non pas veineux, mais artériel, résultant de la bifurcation d'une artère omphalo-mésentérique unique. L'artère et ses branches fournissent un grand nombre de ramifications qui se résolvent en un riche réseau capillaire (et non en deux réseaux superposés comme l'avait admis Bischoff); c'est de ce réseau que naissent dans la partie postérieure de l'aire les deux veines omphalo-mésentériques qui arrivent à l'embryon en longeant les bords de la cicatrice proamniotique (*voy.* ci-après, p. 651-652). Parfois il n'y a qu'une seule veine qui se bifurque en deux troncs avant de pénétrer dans l'orifice ombilical pour se rendre au cœur.

Développement du cœur chez le lapin. Ainsi que l'a montré Dareste chez le poulet, le cœur apparaît en deux moitiés séparées et primitivement très-éloignées l'une de l'autre.

Un embryon de lapin de huit jours et deux heures et demie (longueur = 5mm,5) vu de champ montre déjà de chaque côté de la partie antérieure du sillon dorsal, à l'extrême limite de la zone pariétale, une petite tache opaque un peu allongée figurant une sorte de virgule et indiquant l'emplacement des premiers rudiments cardiaques; l'écartement de ces derniers comporte environ 1 millimètre. Une coupe transversale pratiquée à ce niveau sur un embryon un peu plus développé de la même portée (longueur = 5mm,75) permet de constater que chacune de ces taches répond à un épaississement ou bourrelet du bord des lames latérales mesurant 70 μ suivant sa plus grande épaisseur. Il se compose d'un tube endothélial entouré par une couche mésoblastique qui est une simple duplicature longitudinale du feuillet fibro-intestinal, auquel elle est rattachée par un mésocarde étroit. Suivant la remarque de Kölliker, les deux lames du repli ne sont pas complétement adossées, de sorte que la paroi mésodermique du cœur est interrompue suivant sa ligne d'insertion par une fissure longitudinale assez étroite; à ce niveau on trouve l'endothélium cardiaque en contact avec la face supérieure de l'endoderme.

Le cœur fait saillie dans la portion antérieure de la fente pleuro-péritonéale appelée *cavité pariétale* (His) ou plus tard *cavité cervicale*. En dehors de cette excavation, le feuillet musculo-cutané et le feuillet fibro-intestinal sont confondus et s'étendent dans l'aire vasculaire sous forme d'une lame mésodermique indivise.

Entre les deux bourrelets cardiaques se dessine la portion antérieure de la gouttière intestinale, ébauche du pharynx. Lorsqu'on les poursuit d'avant en arrière sur des coupes sériées, on les voit diminuer progressivement et disparaître finalement à la hauteur de la première protovertèbre ; de même la cavité pariétale devient de plus en plus étroite, et finit par se continuer avec la fente pleuro-péritonéale dont elle représente en somme une sorte de diverticule antérieur. Dès qu'on ne voit plus le bourrelet cardiaque, on aperçoit des vaisseaux dans la partie interne de la lame fibro-intestinale (lame vasculaire) qui avoisine l'endoderme, ainsi qu'à la face ventrale des protovertèbres, ces derniers correspondant évidemment aux aortes descendantes. Il nous reste à voir par quel mécanisme les deux conduits cardiaques droit et gauche se fusionnent en un cœur tubulaire unique et médian, comme chez le poulet.

D'après la description très-complète de Kölliker, les deux cœurs ramenés peu à peu sur la face ventrale par suite de l'incurvation des lames latérales tendent dès le neuvième jour à se porter vers la ligne médiane. Sur un embryon de neuf jours et trois heures, le cul-de-sac céphalique de l'intestin a acquis une certaine profondeur ; sur sa paroi ventrale, qui s'étend déjà jusqu'aux environs de la première protovertèbre, on voit les cœurs très-rapprochés l'un de l'autre et décrivant une courbe à concavité externe, de sorte qu'ils se regardent par leur face convexe. Chacun d'eux présente très-distinctement les trois segments dont se composera plus tard le cœur unique, à savoir le *bulbe aortique*, le *ventricule* et l'extrémité veineuse ou *future oreillette*. Les deux cavités pariétales sont encore complétement séparées par une lame mésodermique assez épaisse.

Chez un embryon un peu plus développé, les deux moitiés du cœur se sont fusionnées, et la dualité primitive n'est plus indiquée que par une mince cloison verticale et antéro-postérieure qui divise encore les trois renflements du tube cardiaque en deux portions droite et gauche. Au stade suivant, la cloison a disparu, le cœur est incurvé en S, et les deux cavités pariétales se sont également réunies en une excavation médiane qui représente le *péricarde primitif* (*voy.* plus bas, p. 686).

De l'extrémité antérieure du bulbe aortique se détachent au début les *deux aortes primitives* qui se prolongent en avant jusqu'au-dessous de la vésicule cérébrale moyenne, puis contournent de part et d'autre l'intestin antérieur, se placent à sa face dorsale et se recourbent brusquement pour descendre vers la région caudale parallèlement à la notocorde (*a. vertébrales inférieures*). A mesure que le cou s'allonge et que les fentes branchiales apparaissent, on voit se former dans la concavité de la crosse des aortes des anastomoses entre leurs branches ascendante et descendante. Il naît ainsi successivement d'avant en arrière cinq paires d'*arcs aortiques* superposées, dont chacune est située dans l'épaisseur de l'arc pharyngien correspondant ; la dernière se trouve un peu au dessous de la dernière fente (*voy.* p. 681). On ne trouve jamais simultanément ces cinq arcs artériels, car les antérieurs s'atrophient à mesure que les postérieurs se développent ; leurs portions persistantes constituent chez l'adulte les gros

troncs naissant de la convexité de la crosse de l'aorte (*voy.* ARTÈRE, CIRCULATION).

Au neuvième jour, les deux vertébrales se fusionnent en arrière de l'*aditus anterior*, de manière à former au seizième jour une *aorte descendante* unique. C'est de cette dernière que partent les artères omphalo-mésentériques primitivement nombreuses et disposées par paires, plus tard réduites à un seul tronc, l'artère omphalo-mésentérique droite. Plus en arrière, l'aorte paraît se bifurquer en deux rameaux terminaux encore très-grêles, les *futures artères ombilicales*.

A l'oreillette aboutissent deux grosses veines omphalo-mésentériques, et la première circulation (*circulation vitelline*) se fait comme il a été dit plus haut à propos du poulet (*voy.* VEINES, CIRCULATION).

Nous ne poursuivrons pas plus loin l'évolution de l'organe central de la circulation, qui fait l'objet d'un article spécial (*voy.* CŒUR), mais il nous reste à rechercher quelle est la provenance exacte des deux cœurs primitifs que nous avons vus apparaître sur les parties latérales de l'aire embryonnaire.

L'observation montre qu'ils reconnaissent une double origine : leurs enveloppes conjonctive, musculaire et séreuse se forment sur place aux dépens des éléments mésoblastiques de la lame fibro-intestinale ; leur revêtement endothélial est issu, comme celui de toutes les cavités vasculaires du corps, d'un prolongement émané des parois épithéliales des vaisseaux primordiaux de l'aire vasculaire. On peut donc dire avec Cadiat que le cœur résulte de la coalescence des veines omphalo-mésentériques qui confluent en un seul tronc au niveau de l'*aditus anterior* par leurs portions terminales, et que le cœur, au point de vue de son origine, est un renflement veineux. Telle est aussi la manière de voir de Uskow et de Kölliker. Ce dernier fait remarquer que nous connaissons moins bien le développement des troncs artériels, et paraît porté à admettre qu'une partie au moins des aortes descendantes prend naissance sur place aux dépens de vaisseaux de moindre calibre qui occupent cette région et qui sont également venus du dehors.

§ 7. *Inflexions du corps de l'embryon. Fentes branchiales, arcs branchiaux. Bouche. Organes des sens. Apparition des extrémités.* En s'incurvant autour de son axe tranversal, l'embryon ne décrit pas une courbe régulière également prononcée sur tous les points de sa longueur ; il s'infléchit au contraire suivant une série de coudes brusques qui apparaissent successivement dans diverses régions. C'est la tête qui s'incline la première du côté de la face ventrale vers le milieu du huitième jour ; elle présente dès le neuvième jour deux angles saillants : l'un, *protubérance du vertex* (*Scheitelhœcker*, Kölliker), résulte de l'*inflexion céphalique antérieure* et répond à la partie antérieure de la vésicule cérébrale moyenne ; l'autre, *protubérance de la nuque* (*Nackenhœcker*, Kölliker), est dû à l'*inflexion céphalique postérieure* et se trouve au niveau de la jonction du bulbe rachidien et de la moelle (région du quatrième ventricule). Au dixième jour se fait, suivant une ligne plus arrondie que les précédentes, l'inflexion de l'extrémité caudale à laquelle s'ajoute une *inflexion dorsale*, située dans la portion antérieure du dos et représentant un coude à angle droit entre l'axe de la région cervicale et celui de la région dorsale (E. Van Beneden et Julin). Sur un embryon du treizième jour, lorsque l'incurvation atteint son maximum, l'extrémité postérieure est enroulée en un tour de spire et demi environ (jusqu'à sept tours chez les Ophidiens, Rathke), et sa convexité antérieure arrive au contact de la tête. Dans la suite du développement, les

inflexions tendent à se redresser et le tronc de l'embryon redevient plus ou moins rectiligne.

En même temps qu'il se recourbe dans le sens de sa longueur, l'embryon subit une torsion en spirale autour de son axe longitudinal; vue d'en haut, la tête est tournée à gauche, tandis que la partie moyenne du corps se présente de dos et que la région caudale paraît tournée à droite.

C'est du dixième au onzième jour que la paroi abdominale se complète; mince d'abord et constituée uniquement par la somatopleure (*membrana reuniens inferior*), elle est bientôt renforcée par des prolongements des lames ventrales musculaires issues comme on l'a vu des masses protovertébrales primitives. Lorsque ces prolongements se joignent, ils constituent la ligne blanche. L'ombilic intestinal s'est étiré en un pédicule creux, *canal vitellin* ou *omphalo-mésentérique*, qui maintient encore la communication entre la vésicule ombilicale et l'intestin.

Enfin les extrémités paraissent, représentées au début par des sortes d'excroissances de la somatopleure qui s'étendent bientôt vers la face ventrale sous forme de moignons courts et aplatis; ultérieurement se dessinent sur chaque membre deux sillons tranversaux qui le divisent en trois parties placées bout à bout et répondant aux trois segments qu'on trouve chez l'adulte. La portion céphalo-thoracique de l'embryon prend un développement plus rapide que le reste, et représente à elle seule la plus grande partie du tronc.

Pendant que la vésicule cérébrale antérieure fait une saillie de plus en plus prononcée sur la face ventrale du germe et que son mouvement d'antéflexion s'accentue, la région cervicale se dessine à son tour plus nettement et présente un phénomène des plus remarquables. Au troisième jour chez le poulet, au dixième chez le lapin, on voit se produire successivement de chaque côté du cou quatre fissures transversales qui font communiquer la cavité du cul-de-sac antérieur de l'intestin (pharynx primitif) avec la surface de la peau : ce sont les *fentes branchiales* dues, suivant Remak, à des replis de la paroi intestinale qui perceraient en quelque sorte à l'extérieur.

Les bandes de tégument interposées à ces fentes montrent bientôt un épaississement mésodermique en forme de bourgeon arrondi qui part de la région cervicale postérieure (région de la base du crâne et de la notocorde) et s'avance peu à peu vers la face antérieure du cou. Ces bourgeons sont ainsi disposés par paires entre les fentes branchiales; ils se rencontrent finalement sur la ligne médiane et se soudent, constituant les *arcs pharyngiens*, *branchiaux* ou *viscéraux*, qui limitent supérieurement les fentes correspondantes. La tête se termine antérieurement à ce moment par un bourgeon médian, *bourgeon frontal*, provenant à la fois de la voûte et de la base du crâne. Entre ce bourgeon et le premier arc s'étend une dépression de forme irrégulière, première ébauche de la cavité buccale.

Il n'y a pas lieu de poursuivre ici l'évolution ultérieure de ces parties chez les embryons d'animaux. On en trouvera une description plus détaillée à propos de l'embryon humain et dans les articles spéciaux. Qu'il nous suffise de dire que le premier arc (*arc maxillaire* ou *facial* de Milne Edwards) se divise en deux bourgeons maxillaires supérieurs et deux bourgeons maxillaires inférieurs; les premiers se soudent par la suite avec le bourgeon frontal, et c'est à leurs dépens que se développeront les diverses parties de la face. La dépression buccale, de plus en plus profonde, ne tarde pas à se mettre en rapport avec la

portion terminale de l'intestin antérieur; la cloison qui sépare les deux cavités, *membrane pharyngienne* de Rathke, s'amincit de plus en plus, et bientôt se fend longitudinalement et s'atrophie, établissant ainsi la libre communication entre la bouche et le pharynx.

Les autres arcs pharyngiens servent à former l'appareil hyoïdien et les parties molles du cou. Quant aux fentes, elles disparaissent, à l'exception de la première qui persiste dans sa partie postérieure constituant le conduit auditif externe, la caisse du tympan et la trompe d'Eustache.

Pendant que se produit l'antéflexion de la portion céphalo-thoracique de l'embryon et qu'apparaissent les bourgeons et les arcs de la face et du cou, le névraxe présente de son côté une série de modifications très-apparentes. Dès la première moitié du second jour chez le poulet, au neuvième jour chez le lapin, l'extrémité renflée de la gouttière médullaire émet à sa partie antérieure deux diverticules latéraux, rudiments des vésicules oculaires droite et gauche. Au stade suivant, et en même temps que se dessinent plus nettement les rétrécissements divisant la portion céphalique du tube médullaire en trois segments distincts (*vésicules cérébrales antérieure, moyenne* et *postérieure*), on voit partir de la vésicule cérébrale antérieure deux autres bourgeons situés au-dessus des premiers sur les côtés de la ligne médiane. Bientôt ces bourgeons (*vésicules hémisphériques*) se renflent et prennent un développement plus rapide que le reste de l'encéphale qu'ils tendent à recouvrir d'avant en arrière, en même temps qu'ils refoulent progressivement sur les côtés les vésicules oculaires, dont le point d'insertion s'étire en un long pédicule (*futur nerf optique*), placé vers la base du cerveau intermédiaire.

A ce moment, l'épiblaste émet par sa face profonde en regard du pôle antérieur de chaque *vésicule oculaire primitive* un bourgeon épithélial qui refoule devant lui la paroi de cette vésicule, la déprime en fond de bouteille, et finit par l'invaginer complétement sur elle-même en forme de cupule. C'est ce qu'on appelle la *vésicule oculaire secondaire* dont dérivera la rétine avec l'épithélium choroïdien; le bourgeon lui-même s'isole de l'épiderme et formera ultérieurement le cristallin.

Vers la même époque, se montrent sur l'épiblaste de part et d'autre de la vésicule cérébrale postérieure les *fossettes auditives primitives*; par un mécanisme tout à fait analogue à celui qui préside à la formation du cristallin, chacune d'elles donnera naissance à une petite sphère épithéliale creuse (*vésicule auditive*) qui se détachera de l'épiderme et se mettra en rapport avec le nerf acoustique pour constituer l'oreille interne.

Enfin, les vésicules cérébrales hémisphériques envoient de leur côté dans la direction du bourgeon frontal de la face deux prolongements, les *vésicules olfactives* (*futurs bulbes olfactifs*), au devant desquels l'épiderme constitue également deux dépressions ou *fossettes olfactives*.

§ 8. *Anus, cloaque. Allantoïde. Organes génito-urinaires.* La communication de l'intestin postérieur avec l'extérieur s'établit plus tard que pour le pharynx. Ce n'est que vers le douzième jour (Egli, Kölliker) que l'ectoderme s'invagine entre l'éminence coccygienne et le bourrelet allantoïdien sous forme d'une étroite fissure antéro-postérieure (*involution cloacale*) qui marche à la rencontre du cul-de-sac endodermique dans lequel se terminent postérieurement le tube digestif et l'allantoïde. Les deux feuillets épithéliaux s'adossent comme au niveau de la membrane pharyngienne, et bientôt les deux cavités s'ouvrent l'une

dans l'autre, constituant ainsi le *cloaque*. L'intestin postérieur se prolonge encore à quelque distance en arrière de l'orifice de communication (*portion caudale* ou *post-anale de l'intestin*).

Le conduit intestinal et l'allantoïde se réunissent suivant un angle aigu, de sorte qu'on aperçoit au fond de l'excavation cloacale une cloison transversale (*éperon périnéal* de Kölliker). Cet éperon va s'abaisser progressivement, séparant la partie postérieure du cloaque (futur rectum) de la partie antérieure qui prend dès lors le nom de *sinus uro-génital*.

D'après Strahl (*Zur Bildung der Cloake des Kaninchenembryo*, *Arch. für Anat. u. Physiol.*, 1886), l'endroit où se produira plus tard l'orifice cloacal est déjà visible chez l'embryon de lapin de 4 à 5 protovertèbres. Il se trouve situé dans le domaine de la ligne primitive, un peu en avant de l'extrémité postérieure de celle-ci. Sur la coupe on constate qu'en ce point l'ectoblaste et l'endoblaste se touchent (Kölliker), constituant la *membrane anale* (*Aftermembran*.

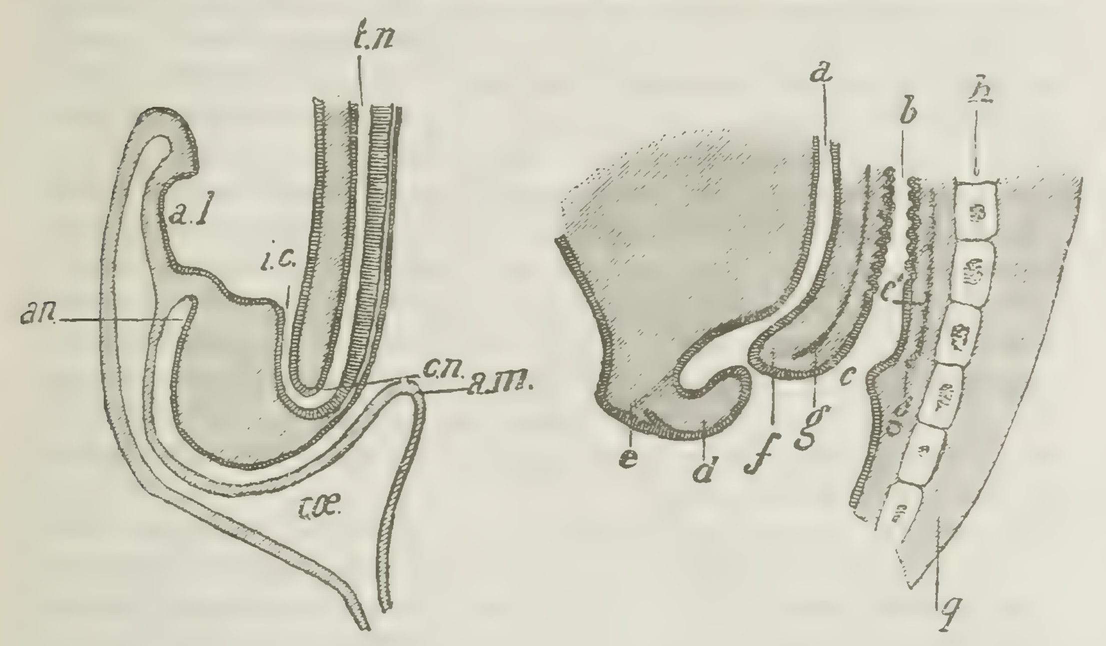


Fig. 12. — Coupe sagittale de l'extrémité postérieure du tronc chez un embryon d'oiseau (d'après Balfour).

tn. Tube médullaire. — *ic*. Intestin caudal. — *cn*. Canal neurentérique. — *an*. Involution cloacale. — *am*. Capuchon caudal de l'amnios. — *cœ*. Cœlome. — *al*. Allantoïde.

Fig. 13. — Extrémité postérieure d'un embryon de porc femelle long de 7 centimètres. Coupe sagittale passant par l'axe du corps.

a. Sinus uro-génital. — *b*. Rectum. — *c*. Anus. — *c'*. Jonction des épithéliums ectodermique et endodermique. — *d*. Clitoris avec son capuchon *e*. — *f*. Éperon péritonéal de Kölliker. — *g*. Sphincter interne. — *h*. Colonne vertébrale. — *q*. Appendice caudal.

Mihalkovics); le mésoblaste n'existe pas à ce niveau, tandis qu'on le retrouve immédiatement en arrière de la membrane, confondu avec le feuillet interne. Cette portion retro-anale de la ligne primitive marque l'emplacement du futur bourrelet allantoïdien, et les parties avoisinantes de la zone pariétale donneront naissance au repli caudal de l'amnios. C'est ce qui explique la situation de l'anus une fois formé qui débouche dans la partie la plus reculée du sac amniotique. La perforation de la membrane se fait vers le treizième jour. On voit que ces données viennent corroborer l'opinion des auteurs qui considèrent la ligne primitive comme une formation rusconienne (M. Duval, *loc. cit.*).

Bien avant la fermeture du canal céphalo-rachidien, et alors que la cavité

générale du corps n'est encore isolée qu'imparfaitement du cœlome, on voit se former au niveau du cul-de-sac postérieur de l'intestin les premiers rudiments de l'allantoïde. Elle se montre au milieu du deuxième jour chez le poulet, au commencement du neuvième jour chez le lapin, sous forme d'une saillie située vers l'extrémité postérieure du tronc sur la face ventrale. Elle est formée à l'origine par un simple bourgeon épithélial parti de la paroi inférieure de l'aditus posterior. Ce bourgeon est creux (fig. 11, *f*), il s'allonge en doigt de gant et pénètre dans un épaississement de la lame fibro-intestinale placé au-dessous de lui et connu sous le nom de *bourrelet allantoïdien*. On a vu précédemment (p. 675) que dans la moitié postérieure du corps l'occlusion de la splanchnopleure (*aditus posterior*) se fait bien avant celle de la somatopleure, contrairement à ce qui a lieu pour l'extrémité céphalique où la fermeture est à peu près simultanée. Le bourrelet se termine au début par deux petites protubérances arrondies, ce qui paraît militer en faveur de l'opinion des auteurs qui admettent que l'allantoïde est primitivement double. Bientôt le cul-de-sac épithélial refoule devant lui le tissu mésodermique du bourrelet dont il paraît en quelque sorte se coiffer, et le tout vient faire saillie dans le cœlome en passant entre l'ombilic intestinal et le pli d'origine du capuchon caudal de l'amnios. Comme d'autre part la partie postérieure de l'embryon ne présente encore, à ce moment, qu'une courbure peu prononcée, la région caudale est assez éloignée de l'ombilic intestinal déjà constitué; il en résulte que l'éminence allantoïdienne qui sépare ces deux parties mesure environ 1/4 de millimètre en longueur et semble constituer l'extrémité postérieure du tronc. Mais à mesure que l'inflexion caudale s'accentue (fin du neuvième jour), l'allantoïde se trouve reportée vers la région ombilicale, en même temps que la saillie coccygienne la dépasse en arrière, et au dixième jour elle se présente comme une vésicule placée immédiatement en arrière du canal vitellin et ne communiquant plus avec la cavité intestinale que par un pédicule assez étroit.

A ce moment, la cavité de l'allantoïde mesure environ 0,1 millimètre suivant son plus grand diamètre. Sa paroi se compose d'un revêtement épithélial interne d'origine endodermique et d'une couche externe lamineuse provenant du bourrelet allantoïdien du mésoblaste. C'est dans cette couche que s'étendent les ramifications de deux artères issues de la portion terminale des aortes primitives, *artères allantoïdiennes*, ainsi que les *deux veines allantoïdiennes* qui se rendent aux parois latérales du corps.

Le resserrement graduel de l'ombilic cutané qui sépare la cavité pleuro-péritonéale du cœlome externe divise également l'allantoïde en deux portions distinctes : une portion intra-embryonnaire étendue de l'intestin postérieur à l'ombilic, une portion extra-embryonnaire qui s'étend dans le cœlome. La portion intra-embryonnaire (pédicule de la vésicule allantoïde) est la seule qui persiste définitivement; elle se sépare ultérieurement de l'intestin postérieur d'où elle tire son origine, sa partie postérieure s'évase pour constituer la vessie et ne communique plus que par un canal étroit qui traverse l'ombilic (*ouraque*) avec la portion extra-embryonnaire. Cette dernière, *allantoïde proprement dite*, renferme dans sa cavité le *liquide allantoïdien*.

On a admis généralement depuis Bischoff que l'allantoïde tout entière sert dans les premiers temps de son existence de réservoir urinaire, et que le produit de sécrétion des *corps de Wolff* ou reins primitifs (*voy.* ci-après) s'accumule dans sa cavité. Des doutes au sujet de ce rôle se sont élevés dans ces

dernières années. On a fait remarquer qu'il existe du liquide allantoïdien avant la formation du rein primitif, et d'autre part l'analyse chimique a donné des résultats très-variables : on a trouvé dans plusieurs cas des principes autres que ceux de l'urine, du sucre et de l'albumine notamment. D'ailleurs chez l'homme, la cavité allantoïdienne n'existe qu'à l'état tout à fait rudimentaire.

Lorsque la réserve alimentaire du vitellus sera épuisée, c'est l'allantoïde qui se mettra en rapport avec la paroi de l'utérus pour former le placenta, et les vaisseaux allantoïdiens deviendront les vaisseaux ombilicaux quand s'établira la deuxième circulation du fœtus.

Chez des embryons très-jeunes (quarantième heure chez le poulet, huitième au neuvième jour chez le lapin), on remarque un cordon cellulaire mésoblastique à direction longitudinale qui tend à s'isoler du feuillet moyen à la face supérieure de ce dernier, un peu en dehors de la ligne de jonction des lames latérales avec les masses protovertébrales. Ce cordon représente le premier rudiment du *conduit de Wolff* qui se développe rapidement d'avant en arrière. Ce conduit répond au canal excréteur du rein cervical ou céphalique, pronephros, qui présente un développement plus considérable chez les anamniotes (*voy.* CORPS DE WOLFF). Il se met ultérieurement en rapport avec des tubes épithéliaux nés dans un épaississement des lames intermédiaires du mésoderme qui fait saillie dans la cavité pleuro-péritonéale de chaque côté du mésentère primitif, en dehors des aortes descendantes (*éminence uro-génitale*). Ces tubes communiquent primitivement avec le péritoine par des orifices qui sont les analogues des entonnoirs ciliés des organes segmentaires chez les Invertébrés. Chacun d'eux aboutit à un glomérule vasculaire, *glomérule de Malpighi*, en tous points comparable à ceux du rein de l'adulte, et ainsi se trouvent constitués les *corps de Wolff*, *reins d'Oken* ou *reins primitifs*, qui s'étendent, sur la paroi dorsale de la cavité abdominale, de part et d'autre de la ligne médiane, depuis le cloaque jusqu'aux derniers arcs branchiaux, et dont les conduits excréteurs vont se déverser dans le sinus uro-génital.

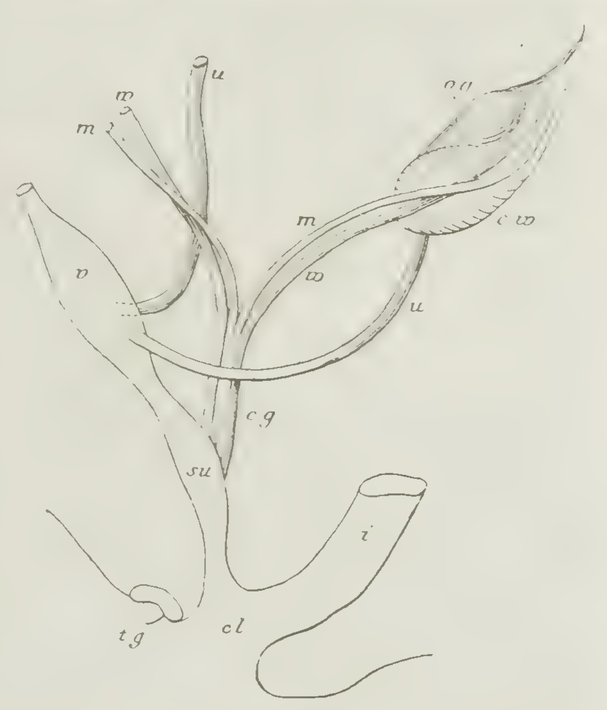


Fig. 14. — Figure schématique indiquant la disposition des organes et des conduits génito-urinaires sur un jeune embryon de mammifère (d'après *Quain's Anatomy*, t. II. p. 892).

w. Corps de Wolff. — *og*. Organe génital. — *m*,*m*. Conduits de Müller. — *w*,*w* Canaux de Wolff. — *u*,*u*. Uretères. — *v*. Vessie. — *su*. Sinus uro-génital. — *i*. Intestin postérieur. — *cl* Cloaque. — *tg*. Tubercule génital.

Bientôt se dessine sur la face interne (médiane) du corps de Wolff une autre saillie longitudinale au niveau de laquelle l'épithélium péritonéal s'épaissit d'une manière notable (*éminence génitale* recouverte par l'*épithélium germinatif de Walleyer*); c'est cette éminence qui est destinée à former la *glande sexuelle primitive* (ovaire ou testicule). En même temps l'épithélium du péritoine s'invagine

dans le tissu mésodermique sous-jacent vers le bord externe du corps de Wolff, et donne ainsi naissance à un deuxième canal qui descend d'abord parallèlement au conduit de Wolff et bientôt le croise à angle aigu pour aller se jeter, en dedans de lui, dans la partie inférieure du sinus uro-génital : c'est le *conduit de Müller.*

Au onzième jour, on voit partir de la portion inférieure du conduit de Wolff un diverticule en doigt de gant qui s'allonge et remonte progressivement derrière le corps de Wolff jusqu'au bord supérieur de ce dernier. Parvenu à ce niveau, il se renfle et émet une série de bourgeons latéraux. Ce troisième canal n'est autre que l'*uretère*, et l'organe qui le termine représente le *rein définitif.* Ce dernier va se développer en même temps que la glande génitale, tandis que le corps de Wolff subira une atrophie graduelle. Pour l'évolution ultérieure des organes génito-urinaires, nous renvoyons à la deuxième partie (*Embryologie de l'homme*) et aux articles OVAIRE, TESTICULE, URO-GÉNITAL (*Sinus*), WOLFF (*Corps de*).

§ 9. *Composition intérieure du corps. Développement des organes viscéraux. Vaisseaux. Squelette. Système nerveux. Système musculaire.* Les deux premiers viscères qui se forment dans le tronc sont, comme on l'a vu précédemment, le cœur et l'intestin.

Le cœur est inclus dans une sorte de méso résultant de l'adossement des splanchnopleures droite et gauche, et se reliant sur la ligne médiane du cul-de-sac pharyngien au reste de la splanchnopleure qui se réfléchit en avant pour constituer la paroi de la vésicule ombilicale (fig. 11). Quant à la somatopleure, qui est comme déjetée en avant et sur les côtés, à cause de l'interposition de la région didermique du blastoderme, elle ne contribue à former la cavité pariétale que dans une étendue assez restreinte de la paroi postéro-externe.

Le méso fibro-intestinal disparaît bientôt en avant du cœur, permettant ainsi la confluence des deux cavités pariétales primitives en une cavité pariétale impaire et médiane, qui représente le futur péricarde et dont la paroi antérieure est formée par la splanchnopleure qui se replie en avant après avoir quitté le corps de l'embryon au niveau de l'ombilic. C'est la *coiffe cardiaque* (Herzkappe) de Remak. La cloison interposée aux deux moitiés du cœur s'amincit aussi progressivement, et bientôt les deux tubes cardiaques se fusionnent en un cœur unique. Seule la partie postérieure du méso persiste et continue de rattacher le cœur au pharynx primitif sous forme de *mésocarde postérieur.*

Dès ce moment on peut constater aussi qu'il existe un peu plus bas, de chaque côté de l'oreillette, un pont de tissu mésodermique (*mésocarde latéral*) rattachant le cœur à la paroi du corps qui renferme à ce niveau la veine jugulaire. Ces mésocardes latéraux divisent la cavité pariétale en trois portions : une *antérieure* impaire et médiane (futur péricarde) et deux *postérieures* droite et gauche (futures plèvres). Le plancher de la coiffe cardiaque, qui se réduit en quelque sorte dans les premiers temps au repli de la splanchnopleure répondant au bord de l'aditus antérieur, s'épaissit et s'étend en largeur, constituant le *septum transversum* de His.

Par une série de transformations que nous ne poursuivrons pas en détail, ce septum s'unit aux replis méso-péricardiques accompagnant les gros vaisseaux, et ainsi se constituent les cloisons de séparation pleuro-péricardiques et le diaphragme primitif; ce dernier se forme séparément pour la partie ventrale et pour la partie dorsale (*voy.* le Mémoire très-détaillé de Uskow). Comme la paroi du corps elle-même, toutes ces cloisons sont représentées au

début par de minces lamelles mésodermiques. Dans la suite, les lames latérales parties de la région protovertébrale viennent leur apporter leurs couches musculaires striées et leurs nerfs, en même temps que les côtes pour la paroi thoracique.

Suivant Uskow, la première ébauche de l'appareil respiratoire serait formée en même temps que le cul-de-sac céphalique de l'intestin, et se présenterait comme un diverticule impair et médian de la paroi ventrale de l'aditus anterior. On pourrait même distinguer dès le début la portion trachéale de la portion pulmonaire. Quoi qu'il en soit, le bourgeon pulmonaire placé au niveau de la base du sinus veineux, dans le renflement longitudinal du mésoderme qui s'étend sur la face postérieure du péricarde primitif, se bifurque bientôt et pousse dans la partie de la cavité pleuro-péritonéale destinée à former les plèvres; outre un prolongement épithélial d'origine endodermique, il se compose d'un épaississement notable du mésoblaste environnant dont les éléments prennent une part importante à la constitution du parenchyme pulmonaire.

Le corps thyroïde dérive d'un bourgeon épithélial plein qui se montre au neuvième jour sur la paroi antérieure du pharynx, à la hauteur des premiers arcs aortiques. Il se pédiculise et s'isole dès le onzième jour et vient se placer au-dessous du troisième arc aortique et de l'origine de la trachée, où il parcourt les phases ultérieures de son développement.

Le thymus se forme plus tard (quatorzième jour) et provient directement, suivant Kölliker, du revêtement épithélial des fentes branchiales qui persiste sous forme d'une sorte de kyste allongé après l'occlusion de ces orifices.

C'est au dixième jour que l'intestin primitif encore largement ouvert à sa partie moyenne envoie dans le septum transversum des excroissances épithéliales ramifiées qui représentent le rudiment du foie. Uskow donne à cette portion du mésoblaste aux dépens de laquelle se développent simultanément le foie et la partie attenante du diaphragme le nom de *massa transversa*. La glande hépatique prend dès lors un accroissement rapide, et occupe bientôt la plus grande partie de la cavité abdominale. Suivant Kölliker, le foie dérive à l'origine de deux diverticules (*conduits biliaires primitifs*) issus de la paroi intestinale, immédiatement au-dessous du renflement fusiforme qui indique à ce moment l'emplacement de l'estomac, le conduit gauche paraissant plus tôt que le droit.

Vers la même époque paraît le pancréas, qui s'étend dans le mésentère sous forme d'un tube épithélial ramifié prenant naissance à la paroi postérieure de l'intestin.

Le développement de la rate est beaucoup plus tardif; Kölliker l'a trouvée au dix-huitième jour (lapin), sous forme d'un petit corps très-vasculaire placé dans le mésogastre vers la face dorsale du pancréas.

Vaisseaux du corps de l'embryon. Le développement des vaisseaux du corps de l'embryon est corrélatif à celui des divers organes dont nous venons de signaler la formation. Les artères de la tête et du cou, ainsi que celles des membres supérieurs, dérivent directement des portions persistantes des cinq paires d'arcs aortiques et des ramifications qui en partent (*voy.* ARTÉRIEL [*Système*]). Quant à l'artère pulmonaire, elle provient de la portion interne du cinquième arc gauche; jusqu'à la naissance elle reste en communication avec l'aorte descendante par l'intermédiaire de la partie externe du même arc (*canal artériel*).

L'aorte descendante impaire, résultant de la fusion des aortes primitives, émet par l'intermédiaire de l'artère omphalo-mésentérique droite qui persiste un ramuscule qui deviendra la *mésentérique supérieure*. Des artères ombilicales on voit partir de petits rameaux qui se distribuent aux organes pelviens et aux extrémités naissantes; ce sont les futures *iliaques* avec leurs divisions. Il existe aussi une aorte caudale tout à fait rudimentaire chez l'homme (future *sacrée moyenne*). L'aorte donne en outre un grand nombre de branches latérales pour le rein primitif, *artères du corps de Wolff*.

Avant l'apparition des veines ombilicales on voit se dessiner de chaque côté de la ligne médiane deux veines longitudinales : l'une pour la partie antérieure du corps, *veine cardinale antérieure* ou *jugulaire*, l'autre pour la partie postérieure, *veine cardinale postérieure* ou *veine du corps de Wolff*. Les deux se réunissent à la hauteur du sinus veineux du cœur et s'y jettent par un tronc commun à direction transversale, le *sinus de Cuvier*. Les deux sinus de Cuvier avec les quatre veines cardinales afférentes figurent ainsi une sorte d'H sur la branche transversale duquel se trouverait placé le cœur.

Les veines ombilicales (*veines allantoïdiennes*) sont d'abord de simples affluents des omphalo-mésentériques. Plus tard, quand les veines gauches seules persistent, le sinus veineux du cœur se continue directement en arrière par une veine rectiligne beaucoup plus grêle, étendue parallèlement à l'aorte : c'est le rudiment de la *veine cave*. Par suite d'un allongement progressif de l'extrémité postérieure du sinus veineux, l'embouchure du tronc commun de la veine omphalo-mésentérique et de la veine ombilicale (*canal veineux*, d'Arantius) se trouve en quelque sorte reportée en arrière. On voit donc que la portion sus-diaphragmatique de la veine cave inférieure de l'adulte se forme aux dépens d'un prolongement postérieur du sinus veineux dans lequel viennent se jeter à peu près au même niveau le canal veineux avec les veines sus-hépatiques et la partie abdominale de la veine cave; cette dernière acquiert un calibre prépondérant, à mesure que se développent les membres inférieurs et l'appareil génito-urinaire. Lorsque la veine omphalo-mésentérique s'atrophie, son extrémité (*future veine porte*) alimentée par une veinule venue de l'intestin (*veine mésaraïque*) se réduit à un simple affluent de la veine ombilicale. Quant aux *veines iliaques* et à leurs branches, elles se forment et grandissent parallèlement aux artères du même nom. Les portions persistantes des canaux de Cuvier et des veines cardinales forment le système des *veines caves supérieures*, dont la gauche disparaît en grande partie et n'est plus représentée chez l'adulte que par la *veine coronaire* du cœur.

Système nerveux. Nous avons déjà indiqué sommairement plus haut les premières phases d'évolution du névraxe et l'ordre d'apparition des vésicules cérébrales primitives.

C'est au dixième jour que se fait chez le lapin l'occlusion de la gouttière médullaire; elle commence dans la région de la vésicule cérébrale moyenne et se poursuit de là dans les deux sens. En même temps les inflexions s'accusent de plus en plus, et l'encéphale se compose dès lors, non plus de trois, mais bien de cinq segments placés bout à bout et répondant aux principales divisions du cerveau complétement formé : 1° les *vesicules hémispheriques* (*cerveau antérieur*) deviendront les hémisphères cérébraux avec les corps striés, le corps calleux et le trigone; 2° la *vésicule intermédiaire* (reste de la vésicule antérieure primitive) formera le ventricule moyen avec les couches optiques, l'épi

thélium de la toile choroïdienne, la glande pinéale, ainsi que toutes les parties qui composent le plancher de cette cavité (bandelettes optiques, chiasma, tuber cinereum, infundibulum hypophysaire, tubercules mamillaires) ; 3° de la *vésicule moyenne* il ne restera que les tubercules quadrijumeaux ; sa cavité s'étire en un conduit étroit, l'aqueduc de Sylvius. La *vésicule postérieure* s'est divisée de son côté en deux portions : 4° le *cerveau postérieur* proprement dit, ou *vésicule cérébelleuse*, et 5° l'*arrière-cerveau* ou *vésicule du bulbe* avec sa cavité losangique, futur quatrième ventricule.

Les parois du tube médullaire sont constituées au début par des couches stratifiées de cellules ectodermiques : celles qui bordent la lumière centrale donneront l'épithélium épendymaire, les autres fourniront la substance grise. Les tractus blancs se montrent primitivement comme de simples faisceaux de cylindres-axes issus des cellules nerveuses, et n'acquièrent que plus tard leur manchon de myéline.

On distingue de bonne heure les ganglions spinaux et leurs racines, ainsi que les nerfs crâniens avec leurs renflements ganglionnaires. Il est infiniment probable aujourd'hui que tous ces ganglions, ainsi que ceux du sympathique, proviennent du tube médullaire, et que les nerfs périphériques eux-mêmes ne sont primitivement que des prolongements de l'axe cérébro-spinal. Toutes ces parties seraient donc d'origine ectodermique, et le mésoblaste ne fournirait que les enveloppes et les vaisseaux (pour plus de détails, *voy.* MOELLE, ENCÉPHALE [*Développement*]).

Squelette. Dès les premiers temps de son apparition, le névraxe repose par sa face profonde sur les masses protovertébrales et sur la notocorde qui s'étend entre elles. Après leur séparation des lames musculaires, les protovertèbres proprement dites entourent peu à peu d'avant en arrière, dans leur accroissement, la corde dorsale et le tube médullaire, constituant à ces organes une gaîne mésodermique qui n'est autre que le *rachis membraneux*. C'est en effet aux dépens de ce double canal mésoblastique que vont se développer en avant les corps des vertèbres et les disques intervertébraux avec leurs ligaments, en arrière les arcs vertébraux, leurs ligaments et leurs muscles, enfin les méninges.

Le *crâne primordial membraneux* n'est que la terminaison antérieure du rachis, renflée et modifiée de façon à englober les vésicules cérébrales. Sa portion basilaire est plus épaisse et présente deux segments bien distincts (Kölliker) : un segment postérieur renfermant la partie terminale de la notocorde, *segment cordal*, et un antérieur situé en avant de l'extrémité de cette corde, *segment precordal* ou *prévertebral* (Gegenbaur). La limite entre les deux répondra plus tard au corps du sphénoïde. Le segment précordal, très-court au début, prend un développement notable à mesure que se prononce l'inflexion de l'extrémité céphalique. C'est lui qui fournira ultérieurement la portion sphéno-ethmoïdale de la tête, et qui émettra en grande partie les bourgeons mésodermiques destinés à former la face.

Les vertèbres cartilagineuses se montrent du onzième au douzième jour autour de la notocorde ; leurs corps sont bien formés au seizième jour, mais les arcs ne se complètent que plus tard, après le début de l'ossification. En même temps, et par un mécanisme analogue, apparaît la base du crâne cartilagineuse. Les côtes dérivent de prolongements du rachis membraneux. Quant aux os des ceintures scapulaire et pelvienne et à ceux des extrémités, ils semblent naître

indépendamment des protovertèbres dans des bourgeons issus de la partie postérieure des lames musculo-cutanées qui représentent, comme on l'a vu, les premiers rudiments des membres. Par contre, ces derniers reçoivent leurs muscles des lames musculaires protovertébrales.

§ 10. *Annexes et enveloppes de l'œuf. Achèvement de l'amnios. Chorion. Placenta.* Après ce qui a été dit plus haut sur la vésicule ombilicale et sur l'allantoïde, il ne nous reste plus qu'à décrire l'achèvement de l'amnios. Comme il n'entre pas dans le cadre de cet article de donner la description détaillée des particularités anatomiques que présentent les annexes fœtales des Rongeurs, nous nous contenterons d'indiquer sommairement les dispositions générales qu'affectent les diverses parties de l'œuf de Mammifère après l'établissement de la circulation placentaire.

Amnios. Nous avons laissé plus haut l'amnios entourant l'embryon sous forme d'un repli assez élevé de la somatopleure et paraissant s'insérer au pourtour de l'ombilic cutané. L'embryon se trouve ainsi occuper le fond d'une cuvette dont la profondeur augmente graduellement, et dont le bord (sommet du pli) s'étend progressivement sur la face dorsale de l'embryon, circonscrivant un orifice ovalaire de plus en plus étroit, l'*ombilic amniotique*. A ce moment, la dépression périembryonnaire ne représente plus seulement une cupule, mais bien une sorte de bourse qui tend à se refermer au-dessus de l'embryon en l'enveloppant complétement. C'est ce qui arrive au commencement du onzième jour par l'occlusion de l'ombilic amniotique. Celle-ci une fois effectuée, l'amnios se présente comme une mince membrane translucide enveloppant étroitement l'embryon; en réalité, elle se continue directement avec les parois du corps au niveau de l'ombilic cutané, ce dernier n'étant autre chose que la ligne de jonction de la portion extra-embryonnaire de la somatopleure (feuillet fibro-amniotique) avec sa portion intra-embryonnaire (lames ventrales). D'abord intimement appliquée sur l'embryon, elle ne tarde pas à en être séparée par suite de la production d'un liquide transparent, *liquide amniotique*, auquel se mélangent bientôt les produits d'excrétion des corps de Wolff.

Après la fermeture de l'amnios, les deux feuillets de la duplicature circulaire qui lui a donné naissance ne sont plus rattachés l'un à l'autre que par un pli étroit qui ne tarde pas à disparaître, et la séparation dès lors est complète. Le feuillet le plus interne (*feuillet fibro-amniotique*, Cadiat) forme à lui seul la paroi du sac amniotique; l'externe reste accolé à la face interne de la membrane vitelline, constituant avec elle le *chorion blastodermique*, *vésicule séreuse*, ou *deuxième chorion* (Coste).

En tenant compte des dispositions générales qui viennent d'être décrites, on voit que l'embryon avec son sac amniotique est situé entièrement dans la cavité du cœlome.

Pour terminer l'histoire de l'amnios, il nous reste à signaler quelques faits d'embryologie comparée, qui ne sont pas enrapport direct avec ce que l'on connaît jusqu'à présent sur le développement de l'homme, mais qui offrent trop d'intérêt pour que nous puissions les passer sous silence.

Faux amnios du poulet. Von Baër a déjà constaté sur le poulet qu'au moment où l'embryon commence à s'incurver et à s'enfoncer dans le jaune il déprime autour de lui le blastoderme dans toute son épaisseur; il se forme ainsi un repli circulaire comprenant l'aire vasculaire, et constituant au troisième jour un capuchon céphalique, un capuchon caudal et deux capuchons latéraux.

Wolff a appelé cette membrane vasculaire le *faux amnios*. Cette formation n'a qu'une existence transitoire et, dès le deuxième jour, la somatopleure s'en sépare dans la région de la tête pour constituer le véritable soulèvement amniotique non vasculaire. Après l'occlusion du sac amniotique, le faux amnios diminue rapidement et il n'en reste plus trace au cinquième jour.

Proamnios des Mammifères. On avait admis jusqu'à ces derniers temps que les choses se passaient d'une façon à peu près analogue chez les Mammifères, mais MM. Van Beneden et Julin ont montré dans leur récent mémoire sur les enveloppes fœtales du lapin et des Cheiroptères (*Archives de biologie belges*, 1884) qu'il y a à cet égard entre les Oiseaux et des Mammifères des différences très-notables.

Nous avons signalé précédemment l'écartement que présentent en avant de la tête de l'embryon chez le lapin les deux prolongements antérieurs de l'expansion vasculaire du mésoderme, et la persistance d'une région didermique qui en résulte au niveau de cette partie du blastoderme. Kölliker décrit et figure très-nettement cette disposition sur l'embryon de neuf jours et deux heures, et dit expressément qu'au moment de l'apparition des premiers vaisseaux le mésoderme fait défaut aussi dans la gaîne amniotique céphalique.

Van Beneden et Julin ont montré que la tête de l'embryon déprime devant elle en cul-de-sac, dans son mouvement d'incurvation, le mince feuillet didermique précéphalique, et paraît ainsi passer à travers la lacune que nous avons signalée à ce niveau dans l'aire vasculaire. Cette dernière, en effet, ne cède pas à la pression exercée par la tête, et constitue comme un cadre circulaire résistant autour de la lamelle didermique qui se laisse refouler de plus en plus et forme une gaîne transparente dans laquelle s'invagine peu à peu toute la moitié antérieure de l'embryon, et à laquelle ces deux auteurs ont donné le nom de *proamnios*. Pendant ce temps, le capuchon caudal de l'amnios proprement dit s'est développé aux dépens de la somatopleure suivant le mécanisme indiqué plus haut. Il en résulte qu'en ouvrant avec précaution la vésicule blastodermique d'un œuf de lapin, onze jours après le coït, on constate les dispositions anatomiques suivantes : la tête et le thorax font saillie dans la cavité blastodermique et semblent sortir par un large trou de l'aire vasculaire délimité latéralement par les veines omphalo-mésentériques (*trou interamniotique* de Van Beneden et Julin). Ces parties de l'embryon ne sont séparées du liquide blastodermique (liquide vitellin) dans lequel elles plongent que par une mince membrane absolument dépourvue de vaisseaux et immédiatement appliquée sur elles. Cette membrane paraît s'insérer sur le pourtour du trou interamniotique ; elle n'est autre que le *proamnios*.

La partie postérieure du tronc de l'embryon se trouve de l'autre côté du feuillet vasculaire, entre ce feuillet et le placenta. D'après ce qui a été dit plus haut sur la formation de l'amnios, nous savons qu'elle doit être située dans le cœlome externe; elle est enveloppée par une gaîne caudale amniotique qui s'insère également sur le pourtour du trou interamniotique de l'aire vasculaire, sur la face supérieure concave de cette membrane. On voit donc que la cavité dans laquelle se trouve logé l'embryon est limitée en avant par le capuchon céphalique proamniotique, et en arrière par la gaîne caudale amniotique communiquant largement avec ce dernier par le trou interamniotique dont le bord leur donne insertion à tous deux.

Le proamnios atteint son maximum de développement du dixième au treizième jour. A partir de ce moment, il se rapetisse progressivement à mesure que l'embryon se retire dans la gaîne caudale (amnios proprement dit, amnios définitif), et au quinzième jour il a disparu. Il s'agit bien d'une atrophie réelle du capuchon proamniotique, et non d'un envahissement tardif par le mésoderme qui le rendrait tridermique et vasculaire ; chez le lapin comme chez les Chéiroptères, on voit le trou interamniotique se rétrécir graduellement, jusqu'à ce qu'il ne présente plus qu'une fente imperceptible dont le trajet est marqué par les deux veines omphalo-mésentériques, et qui donne insertion à l'amnios par sa face supérieure.

Van Beneden et Julin, rapprochant leurs observations de celles de Kuppfer et de Selenka, pensent trouver dans le proamnios céphalique du lapin la clef de la curieuse disposition anatomique décrite en premier lieu par Bischoff chez le cochon d'Inde, et connue depuis lors sous le nom de *renversement des feuillets*. Il suffit, suivant eux, de supposer que l'embryon effectue sa descente vers le centre du blastocyste à un stade très-jeune, alors que l'expansion du mésoblaste n'a pas encore dépassé les bords de la tache embryonnaire ; dans ces conditions, il se formera un sac proamniotique complet et l'allantoïde ne pourra se mettre plus tard en rapport avec le placenta utérin qu'à condition de s'insinuer entre les deux feuillets de ce sac. Les enveloppes fœtales de la souris, telles que les décrit Selenka, formeraient le passage entre le proamnios du lapin réduit à un capuchon céphalique et les modifications extrêmes, avec apparence d'inversion complète des feuillets blastodermiques, que présente l'embryon de cobaye.

S'appuyant d'autre part sur certaines figures de Bischoff et de Kölliker et sur les recherches de Strahl et de Hoffmann, ces deux auteurs considèrent comme à peu près démontrée l'existence d'un proamnios diversement développé chez le chien, le poulet et le lézard : ils sont portés en conséquence à admettre qu'on devra retrouver cet organe transitoire dans toute la série des Sauropsides et des Mammifères.

Chorion, placenta. La membrane vitelline qui représente la première enveloppe de l'œuf subit un épaississement notable au moment où l'ovule vient se greffer sur la muqueuse utérine. A partir de ce moment, elle s'atrophie et disparaît complétement, suivant la plupart des auteurs, de sorte que l'ectoderme primitif du blastocyste constitue à lui seul le premier chorion (*chorion blastodermique, vésicule séreuse*).

Tant que l'embryon est à l'état discoïde, la cavité limitée par le chorion est entièrement remplie par le sac vitellin endodermique et le vitellus. Plus tard, lorsque l'embryon s'est incurvé en nacelle, que le mésoblaste s'est étendu à toute la surface de l'œuf et que l'amnios s'est développé, le chorion, fixé maintenant à la muqueuse utérine par les nombreuses villosités dont il est couvert, renferme : 1° le corps de l'embryon avec la cavité intestinale ; 2° l'amnios limité par la somatopleure, avec le liquide amniotique ; 3° la vésicule ombilicale limitée par la splanchnopleure (portion extra-embryonnaire) avec le reste du vitellus (fig. 16). Entre la face interne du chorion et les diverses parties qu'il contient règne le cœlome, d'abord à l'état de fente linéaire, mais formant par la suite une cavité spacieuse. Celle-ci est remplie chez les Rongeurs par un liquide albumineux qui augmente à mesure que s'atrophie la vésicule ombilicale ; chez l'homme on y trouve un tissu conjonctif gélatineux (*magma réticulé,*

Velpeau; *tissu interannexiel*, Dastre; *membrane intermédiaire*, etc.) qui est une dépendance de l'allantoïde, ainsi que l'ont montré depuis longtemps Ch. Robin et B. Schultze. C'est en effet dans le cœlome que pousse l'allantoïde pour aller s'étaler à la face profonde du chorion.

Une fois que les capillaires allantoïdiens ont pénétré dans les villosités choriales, les vaisseaux allantoïdiens s'accroissent d'une manière notable et bientôt prédominent sur les vaisseaux omphalo-mésentériques dont la portion extra-embryonnaire s'atrophie rapidement. Tandis que chez les Oiseaux la circulation vitelline pourvoit à l'alimentation de l'embryon jusqu'au moment de l'éclosion, concurremment avec la circulation allantoïdienne (placenta des Oiseaux de Mathias Duval, *Journal de l'Anatomie*, 1884), chez les Mammifères au contraire la réserve alimentaire du vitellus s'épuise de bonne heure, et la circulation allantoïdienne persiste seule durant la deuxième période de la vie fœtale (voy. *Membranes de l'œuf* et *Circulation*).

DEUXIÈME PARTIE. PREMIERS DÉVELOPPEMENTS DE L'EMBRYON HUMAIN. Les modifications que subit l'ovule humain fécondé pendant la première semaine nous sont totalement inconnues. La science ne renferme pas la moindre donnée à cet égard, et nous pouvons simplement supposer, par la comparaison des stades ultérieurs du développement, que ces modifications ne s'écartent pas notablement de celles que l'on constate sur les mammifères domestiques et particulièrement sur le lapin (voy. *Première partie*). On admet d'ailleurs, toujours par analogie avec ce qui se passe chez les animaux, que pendant le premier septenaire l'ovule humain parcourt toute la longueur de la trompe et s'engage dans la cavité de l'utérus. Cette absence de renseignements concernant les premiers stades embryonnaires de l'homme reconnaît des causes multiples dont la principale assurément est la difficulté de se procurer et d'étudier des œufs humains dans les premiers jours qui suivent la fécondation. Il faut ajouter, d'autre part, étant donné la presque impossibilité d'observer le développement sur place, que la plupart des œufs expulsés du premier mois sont ou anormaux ou altérés, et permettent tout au plus de se rendre compte de la conformation extérieure des parties, mais ne sauraient être utilisés pour des recherches histologiques. Enfin la conservation des œufs de la première période, s'ils doivent être soumis à l'examen microscopique, exige des soins tout particuliers et des manipulations assez délicates. C'est faute sans doute d'avoir pris à cet égard les précautions indispensables qu'un grand nombre d'observateurs n'ont pu tirer parti que très-incomplétement des fruits humains encore peu développés qu'ils avaient eu la bonne fortune de rencontrer. Aussi croyons-nous devoir entrer dans quelques détails sur les procédés de fixation des jeunes embryons.

Si l'œuf est âgé de plus d'un mois, c'est-à-dire si l'embryon possède une longueur minima de 7 à 8 millimètres, on peut le conserver avec avantage dans le liquide de Müller ou dans l'alcool, après avoir toutefois incisé les enveloppes, du côté opposé à l'insertion de l'embryon. Le premier alcool employé doit être faible, de 50 à 60 degrés, par exemple, pour éviter la rétraction des tissus embryonnaires, puis on le remplace progressivement par un alcool de plus en plus élevé jusqu'à 90 degrés. On peut ensuite, au bout d'un temps variable suivant le réactif employé, durcir l'embryon par la gomme, ou l'inclure dans le collodion (M. Duval) ou dans la celloïdine, et le décomposer en coupes sériées. A partir du troisième mois fœtal, nous nous servons presque exclusivement du

liquide de Müller, qui nous a toujours fourni d'excellents résultats, à la condition d'employer dans sa préparation du bichromate de potasse pur.

Lorsque l'œuf est encore réduit à l'état de blastocyste, avec ou sans tache embryonnaire, les réactifs précédents doivent être abandonnés. L'alcool un peu concentré détermine en effet des rétractions inévitables, et, lorsqu'il est dilué, il altère facilement les éléments encore peu résistants du blastoderme. Le liquide de Müller, de son côté, ne donne pas une consistance suffisante à la paroi de la vésicule blastodermique, ou la rend trop friable. L'acide osmique, dont on connaît les merveilleuses propriétés de fixation, quand il s'agit d'éléments anatomiques isolés, exige de telles précautions dans son emploi qu'il devient d'une application presque impossible pour la conservation d'un œuf dans sa totalité; encore ne fixe-t-il que les couches les plus superficielles qui deviennent rapidement trop foncées. Le réactif qui convient le mieux pour la fixation des blastodermes est sans contredit la solution picro-sulfurique de Kleinenberg. En voici la composition d'après H. Fol :

Eau.	100 grammes.
Acide picrique.	1 décigramme.
Acide sulfurique	6 centimètres cubes.

Le blastocyste est placé pendant une heure ou deux dans ce liquide, suivant son volume, puis lavé dans des solutions alcooliques de plus en plus concentrées jusqu'à 70 degrés. On peut ensuite le durcir par les moyens ordinaires (collodion ou celloïdine), et y pratiquer des coupes sériées.

Voici le procédé qu'emploient Van Beneden et Julin pour la préparation des jeunes embryons de lapin, procédé qui peut également s'appliquer aux autres mammifères et à l'homme : « On coupe les utérus en autant de segments qu'ils renferment d'embryons, en ayant soin de sectionner transversalement les organes à mi-distance entre deux renflements. On fixe alors dans un baquet un de ces fragments, de façon que la face mésométriale regarde le fond du baquet et que, par conséquent, la convexité du renflement utérin soit dirigée vers l'observateur.

« Quel que soit le liquide véhiculaire employé, on ouvre l'œuf en saisissant au moyen d'une pince la paroi de l'utérus vers le milieu de la convexité du renflement, et en y pratiquant d'abord une légère incision. Du liquide s'échappe abondamment par l'ouverture que l'on a pratiquée, et au contact de l'acide picrosulfurique il s'y produit, au moment où il se mêle au réactif, un précipité abondant. Les substances albuminoïdes dissoutes se coagulent et un nuage apparaît tout autour de la pièce. Après avoir écarté le coagulum, on saisit l'une des lèvres de l'ouverture, on soulève la paroi affaissée du renflement utérin, on introduit par l'ouverture l'une des branches d'une paire de ciseaux fins, et l'on pratique une incision cruciale de la paroi de l'utérus. On fixe les quatre lambeaux au moyen de 4 épingles, et aussitôt l'embryon apparaît.

« Le placenta se trouvant toujours du côté de la face mésométriale et l'embryon étant appliqué contre son placenta, on est certain, en opérant comme il a été dit et en prenant quelques précautions que l'expérience indique bien vite, de ne blesser ni l'embryon, ni l'aire vasculaire. En n'étendant pas trop l'incision cruciale, on évite d'inciser le sinus terminal de l'aire vasculaire et dans ces conditions, quoique l'œuf soit ouvert, l'embryon ne perd pas de sang.

« On peut, dans ces conditions, si l'on opère dans le sérum artificiel de

Kronecker, à la température du corps, observer l'embryon vivant pendant des heures entières » (*loc. cit.*, p. 378).

Une méthode beaucoup plus simple consiste à déposer l'embryon pendant cinq minutes dans une solution au dixième d'acide azotique concentré, et à le transporter ensuite dans de l'alcool à 70 degrés.

A. ŒUFS HUMAINS DE LA DEUXIÈME SEMAINE (DE 12 A 14 JOURS). Nous connaissons à peu près une dizaine d'œufs appartenant à cette période. Les mieux étudiés sont ceux de Reichert, de Breus, de J. Th. Wharton Jones, de Ahlfeld, de Beigel, de Beigel et Lœwe et de Kollmann. Leur description se trouve admirablement résumée dans un récent mémoire de Sedgwick Minot (*the New-York medical Journal*, 1885), auquel nous ferons plusieurs emprunts.

1° *Œuf de Reichert* (*Beschreibung einer frühzeitigen menschlichen Frucht im bläschenförmigen Bildungszustande*, etc., *Reichert's und Du Bois-Reymond's Arch.*, 1873). Cet œuf peut être considéré comme le plus jeune œuf humain connu jusqu'à ce jour, et les circonstances dans lesquelles il fut trouvé sur le cadavre d'une suicidée rendent à peu près certain l'âge de douze à treize jours que lui attribue Reichert. Il avait la forme d'une épaisse lentille à bords arrondis, dont le diamètre transversal mesurait 5mm,5, et l'épaisseur 3mm,3. Les deux faces polaires étaient lisses, mais toute la région marginale ou équatoriale était couverte de courtes saillies villeuses non encore ramifiées (0mm,2). Ce corps lenticulaire constituait une vésicule blastodermique ou blastocyste dont la paroi très-mince était formée d'une seule couche de cellules épithéliales, et dont la cavité était remplie par une substance albuminoïde se coagulant sous l'influence de l'alcool en une masse fibrillaire. On ne distinguait à la surface de cette vésicule ni tache embryonnaire, ni ligne primitive, ni sillon dorsal, mais la zone polaire en contact avec la muqueuse de l'utérus était doublée à sa face interne d'une seconde couche de cellules granuleuses lâchement unies entre elles, répondant évidemment à la région de la future tache embryonnaire. La membrane vitelline avait déjà complétement disparu.

2° *Œuf de Breus* (*Ueber ein menschliches Ei aus der zweiten Woche der Gravidität*, *Wiener med. Wochenschrift*, 1877, p. 502 à 504). L'œuf de Breus doit être considéré comme plus avancé que celui de Reichert, bien que l'auteur en fixe l'âge seulement à une dizaine de jours ; son diamètre total, y compris les villosités, était d'environ 5 millimètres. La vésicule choriale, lisse à sa face interne, était constituée par deux couches : une externe épithéliale et une interne connective envoyant des prolongements à l'intérieur des villosités choriales déjà ramifiées par places. L'œuf renfermait une masse filamenteuse regardée par Breus comme un produit de coagulation, ainsi qu'un amas cellulaire long d'environ 1 millimètre et large de 0mm,5. La présence de villosités et l'existence d'une couche mésoblastique à la face profonde du chorion conduisirent Breus à considérer son œuf comme anormal, mais les recherches les plus récentes nous ont appris que le chorion se développait de très-bonne heure chez les Mammifères, et l'on peut supposer dès lors que l'œuf décrit par Breus était parfaitement normal.

3° *Œuf de Th. Wharton Jones* (*Phil. Trans.*, *R. S.*, London, 1837). Cet œuf mesurait de 4 à 6 millimètres, d'après la figure qu'en donne Wharton Jones de grandeur naturelle. Il était complétement enveloppé par la caduque, et couvert sur presque toute sa surface de nombreuses villosités rameuses. La cavité choriale était remplie d'une substance gélatiniforme, dans laquelle on remarquait,

vers l'une des extrémités de l'œuf, un petit corps arrondi. La membrane vitelline faisait défaut.

4° *Œuf de Fr. Ahlfeld* (*Beschreibung eines sehr kleinen menschlichen Eies*, *Arch. f. Gynäkologie*, 1878). La description donnée par Ahlfeld est surtout intéressante en ceci qu'elle signale la présence d'une couche mésoblastique à la face interne de l'épithélium chorial; cette couche se prolongeait partiellement dans l'axe des villosités légèrement ramifiées, et rétrécies au niveau de leur point d'implantation sur le chorion. L'œuf pouvait avoir de quatorze à quinze jours; son diamètre, qui n'est pas indiqué par Ahlfeld, aurait été d'environ 5 millimètres, d'après une estimation approximative.

5° et 6°. *Œufs de Beigel* (*Der drittkleinste bisher bekannte menschliche Embryo*, *Arch. f. Gynäkologie*, 1878) et *de Beigel et Lœwe* (*Beschreibung eines menschlichen Eies aus der zweiten bis dritten Woche der Schwangerschaft*, *Arch. f. Gynäkologie*, 1877). L'œuf de Beigel, que cet auteur considère comme le troisième connu au point de vue de la petitesse, est certainement anormal, si l'on en juge par sa forme aplatie. On peut en dire autant de l'œuf décrit par Beigel et Lœwe. Ces auteurs insistent sur l'existence d'une couche mésodermique doublant la face profonde du chorion, dans les œufs humains de la deuxième et de la troisième semaine (*voy.* aussi Lœwe, *In Sachen der Eihäute jüngster menschlicher Eier*, *Arch. f. Gynäkologie*, 1879).

7° et 8°. *Œufs de Kollmann* (*Die menschlichen Eier von 6 mm. Grösse*, *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1879). Dans ce mémoire, de beaucoup le plus important de tous ceux que nous avons énumérés, Kollmann consigne la description de deux œufs humains *a* et *b* faisant partie de la collection anatomique de Bâle.

L'œuf *a* avait été placé dans un mélange d'eau et de glycérine ; sa forme extérieure n'était pas sensiblement modifiée, mais toute trace de structure histologique avait disparu. Cet œuf mesurait une largeur de 5mm,5 sur une épaisseur de 4mm,5, non compris les villosités rameuses d'une longueur de 1 à 1mm,2.

L'œuf *b*, d'un diamètre transversal de 5mm,5, sans les villosités, était assez bien conservé; il avait été mis dès le début dans de l'alcool concentré. Ses parois, comme celles de l'œuf *a*, consistaient en une couche de tissu conjonctif embryonnaire, renfermant de nombreuses cellules « sphériques et fusiformes, et recouverte d'une assise unique de cellules aplaties » (p. 295). Cette couche muqueuse possédait chez l'embryon *a* une épaisseur de 21μ, qui descendait à 16μ chez l'embryon *b*. Les cellules sphériques et fusiformes étaient incluses dans une substance amorphe abondante ne renfermant, en dehors des prolongements cellulaires, aucun élément fibrillaire.

Les villosités simples ou ramifiées possédaient un axe médian de tissu muqueux, tapissé d'une seule couche de cellules épithéliales, dont les noyaux occupaient tous la face profonde ou basilaire. Les parties superficielles de ces éléments formaient ainsi à la surface des noyaux une zone granuleuse, très-manifeste dans les stades ultérieurs, et que quelques observateurs ont considérée à tort comme une membrane distincte (*tunica propria* de Jassinsky).

Résumé du développement de l'œuf humain pendant la seconde semaine. Il semble résulter de la description des œufs précédents que vers le douzième ou treizième jour l'œuf humain affecte la forme d'une vésicule épithéliale lenticulaire, doublée, au niveau de sa face utérine, d'une seconde couche interne de cellules irrégulièrement agencées entre elles. C'est en somme un véritable blasto-

cyste, et la couche cellulaire profonde est entièrement assimilable à l'amas vitellin que nous avons signalé dans l'œuf de la lapine. L'œuf de Reichert, qui répond à la description précédente, possédait en plus une couronne équatoriale de courtes villosités choriales, qui faisaient l'office de crampons servant à le fixer contre la muqueuse utérine. Sur des œufs un peu plus développés, la région villeuse a augmenté de surface et a envahi progressivement les deux zones polaires. L'œuf est maintenant complétement enfoui dans la caduque, les villosités choriales se sont allongées et ramifiées, et la vésicule épithéliale représentant le blastocyste primitif se montre doublée intérieurement, dans toute son étendue, d'une couche mésodermique qui envoie de fins prolongements dans les villosités. Aucun des auteurs que nous avons passés en revue ne signale de véritable tache embryonnaire pourvue d'une ligne primitive ou d'un sillon dorsal. Toutefois l'extension considérable du mésoderme semble témoigner en faveur d'un rudiment embryonnaire que les difficultés d'isolement du blastocyste, et peut-être aussi l'imperfection des procédés de fixation employés, n'ont pas permis de mettre nettement en évidence. Enfin il nous serait difficile de comprendre la présence de villosités choriales sur la face polaire de l'œuf qui regarde l'utérus et où doit se développer la tache embryonnaire, avant la formation de l'amnios.

C'est à peu près au moment où s'opère la fixation de l'œuf contre la muqueuse utérine que la zone pellucide ou membrane vitelline limitant primitivement l'ovule disparaît. Du moins sa présence à la face externe du chorion épithélial n'est-elle signalée dans la description d'aucun des œufs précédents qui pourtant se trouvaient encore à l'état de blastocyste. Nous rappellerons, à ce propos, que quelques auteurs, en s'appuyant surtout sur l'absence de délimitation qu'on observe parfois entre les cellules épithéliales du chorion, notamment à la surface des franges villeuses, et sur la situation toujours basilaire des noyaux de ces éléments, ont cru pouvoir admettre une sorte de fusion entre la membrane vitelline et le chorion épithélial, donnant ainsi naissance à une substance nouvelle participant des caractères de l'un et de l'autre, la *substance choriale* (*voy.* Pouchet et Tourneux, *Précis d'histologie humaine et d'histogénie* Paris, 1877, p. 788).

B. Embryons humains de la troisième semaine. a. *Embryons de* 2 *à* 2^{mm},5 (*de* 14 *à* 16 *jours*). Les plus jeunes embryons de ce stade sont au nombre de quatre. Le moins avancé est peut-être l'embryon E décrit par His dans son *Anatomie menschlicher Embryonen*, 1880, 1 Heft, page 145. L'œuf de forme ovoïde possédait un diamètre de 5^{mm},5 sur 8^{mm},5 et était entièrement couvert de courtes villosités rameuses. L'embryon, d'une longueur de 2^{mm},1, était enveloppé dans son amnios et se trouvait fixé par un pédicule assez large à la face interne du chorion. Le sac vitellin, légèrement aplati, mesurait de 1^{mm},6 à 2 millimètres et se continuait largement avec la gouttière intestinale. L'extrémité céphalique légèrement renflée montrait encore la gouttière médullaire ouverte. Les rudiments des membres faisaient défaut, ainsi que la fosse auditive.

Les deux embryons suivants ont été décrits par Allen Thomson dans l'*Edinburgh Medical and Surgical Journal*, 1839. Le volume considérable du sac vitellin ne permet pas de considérer le premier embryon de douze à quatorze jours, d'après Thomson, comme normal. Quant au deuxième embryon, âgé d'environ quinze jours, il avait une longueur de 2^{mm},5 et reposait sur un sac vitellin arrondi de 2^{mm},2. Sa face dorsale était occupée par deux crêtes longitudinales réunies à leur extrémité antérieure, et représentant évidemment les deux replis médul-

laires. Le chorion possédait un diamètre de 15 millimètres ; il était hérissé de villosités ramifiées.

Le quatrième spécimen de ce groupe est l'embryon S. R. de His (1 Heft, p. 140). Cet embryon déjà incurvé mesurait dans sa plus grande longueur $2^{mm},2$, et son âge probable peut être estimé à quatorze jours. De son extrémité inférieure se détachait le pédicule abdominal court et épais, intimement adhérent à la face interne du chorion ; la vésicule ombilicale, de forme arrondie, atteignait un diamètre de 2 millimètres. Le chorion mesurait 9 millimètres ; l'amnios était immédiatement appliqué sur le corps de l'embryon. Sur le dos se voyaient deux crêtes médullaires séparées par un étroit sillon. Le cœur était apparent entre la tête et l'insertion de la vésicule ombilicale, et l'on pouvait distinguer un certain nombre de protovertèbres.

Résumé. Les quatre œufs que nous venons de décrire sommairement nous montrent le développement très-précoce des enveloppes fœtales chez l'homme. La vésicule choriale, d'un diamètre variant de 5 à 15 millimètres, est couverte sur toute sa surface de nombreuses villosités ramifiées. L'amnios entièrement clos s'attache d'une part au pédicule allantoïdien, et de l'autre à l'origine du sac vitellin qui communique encore largement avec le corps de l'embryon. Deux crêtes médullaires non encore fusionnées sur la ligne médiane occupent toute la longueur de la région dorsale : le cœur est apparu dans l'espace interposé entre la tête et la vésicule ombilicale, les protovertèbres sont en partie reconnaissables.

Le phénomène le plus curieux de ce stade embryonnaire nous paraît être la production à la face ventrale de l'embryon d'un sac vitellin entièrement clos et séparé du chorion par un espace relativement considérable qu'occupe un liquide sensiblement analogue, du moins à l'origine, à celui qui remplissait la vésicule blastodermique. Ce fait s'écarte, en effet, notablement de ce que nous savons sur le développement de la vésicule ombilicale chez le poulet et le lapin. Aucun des auteurs ayant décrit un œuf humain de la deuxième semaine n'a signalé en dedans du chorion la présence d'une troisième couche cellulaire rattachée à l'endoderme de l'embryon, bien que tous, sauf Reichert, aient insisté sur l'apparition précoce du mésoderme à la face profonde du blastocyste. D'autre part, comme la vésicule ombilicale présentait dès le moment où son origine a pu être nettement constatée des dimensions notablement inférieures à celles des premiers blastocystes humains connus (2 millimètres environ), il nous paraît difficile d'admettre que le feuillet interne qui en constitue le revêtement intérieur ait jamais tapissé toute la cavité blastodermique. Nous sommes ainsi conduits à supposer que l'endoderme lors de sa délimitation à la face profonde de la tache embryonnaire et de son extension au dehors se détache brusquement des parois de la vésicule blastodermique ou choriale, et, se réfléchissant au-dessous de l'embryon, y constitue une vésicule dont la portion intra-embryonnaire donnera naissance à la gouttière intestinale, et dont le restant se transformera en sac vitellin. Peut-être aussi les éléments de l'amas endodermique, primitivement tassés en masse compacte, s'écartent-ils ultérieurement les uns des autres et s'agencent-ils pour constituer les parois d'une vésicule endodermique doublant la face mésodermique de la tache embryonnaire (fig. 17). Toujours est-il que l'espace interposé entre le sac vitellin et la face interne du chorion (cavité innominée ou cœlome externe) est une dépendance de la cavité blastodermique primitive, que cet espace est occupé à l'origine par un liquide albumineux (liquide blastodermique), et qu'au fur et à mesure que le développement progresse

on voit ce liquide augmenter de consistance et se transformer finalement en un véritable tissu muqueux, par adjonction de cellules du tissu conjonctif et de quelques fibres lamineuses (*magma réticulé* de Velpeau, *tissu muqueux interannexiel* de Dastre).

b. *Embryons de* $2^{mm},5$ *à 4 millimètres (de* 16 *à* 21 *jours)*. 1° *Embryon* L *de His* (1 Heft, p. 135). Cet embryon provenait d'un œuf de 8 à 9 millimètres de diamètre, et mesurait lui-même une longueur de $2^{mm},4$; son extrémité postérieure arrondie et légèrement fléchie en arrière était fixée par un court pédicule à la face interne du chorion. L'amnios l'enveloppait en arrière depuis le bord inférieur de la mâchoire inférieure jusqu'à l'allantoïde; la longueur de l'ombilic cutané était de $1^{mm},3$.

On peut résumer ainsi la description de His : La fosse buccale est largement ouverte en avant, limitée supérieurement par un bourgeon frontal épais, latéralement et inférieurement par les bourgeons maxillaires supérieurs et inférieurs. Les deux premières fentes branchiales sont visibles. Le tube médullaire est entièrement clos, sauf dans une courte portion de la région dorsale. On distingue en avant les deux vésicules oculaires primitives déjà séparées par un étranglement de la vésicule cérébrale antérieure, mais ne montrant pas encore de dépression à la surface; plus en arrière, on aperçoit les renflements des cerveaux moyen et postérieur. Les fossettes auditives sont nettement accusées sur les parties latérales de l'embryon, immédiatement en arrière du cerveau postérieur. La corde dorsale se prolonge en avant jusqu'au voisinage de la base du cerveau antérieur; elle représente un cordon cellulaire cylindrique, pourvu d'une faible lumière centrale. L'intestin antérieur paraît déjà en libre communication avec la dépression buccale ; l'intestin moyen est encore à l'état de gouttière ouverte en avant. Le mauvais état de conservation de la pièce n'a pas permis d'étudier la constitution de l'extrémité postérieure de l'embryon.

Le cœur avait été détaché depuis longtemps dans les premières manipulations qu'on avait fait subir à la pièce.

2° *Embryon* M *de His* (1 Heft, p. 116). Le chorion villeux appartenant à cet embryon avait à peu près le volume d'un pois (diamètre = 7,5 à 8 millimètres). L'embryon inclus mesurait 2,6 millimètres et était étroitement enveloppé par l'amnios; son extrémité postérieure était rattachée au chorion par un court pédicule. Le corps de l'embryon, quelque peu incurvé en dedans, présentait en plus une légère torsion sur son axe longitudinal, de façon que son extrémité antérieure regardait à gauche, et son extrémité caudale à droite. La vésicule ombilicale, de forme ovoïde, atteignait une longueur de 2,6 millimètres sur une épaisseur de 1,7 millimètres; elle se continuait directement avec la gouttière intestinale sur une hauteur de 0,6 millimètre. Les rudiments des membres faisaient encore défaut.

Les principales données qui ressortent de l'examen des coupes transversales sériées sont les suivantes : Le tube médullaire étendu depuis le front jusqu'à l'extrémité coccygienne est entièrement clos dans toute sa longueur. Son extrémité antérieure montre trois renflements successifs répondant aux cerveaux intermédiaire, moyen et postérieur. Les vésicules oculaires primitives sont encore arrondies à leur sommet; il n'existe pas trace d'involution cristallinienne. Les vésicules des hémisphères qui composent le cerveau antérieur sont déjà distinctes du cerveau intermédiaire. Enfin les involutions auditives, détachées de l'épiderme, ont pris la forme vésiculaire.

La portion pharyngienne du tube digestif présente quatre paires latérales de dépressions qui se portent à la rencontre d'autant de sillons creusés à la surface cutanée dans la région cervicale; mais ce n'est qu'au niveau de la quatrième fente que la communication entre la cavité du pharynx et l'extérieur se trouve déjà établie. Sur les coupes, on peut observer l'origine de la langue (au niveau des deuxième et troisième arcs), ainsi que de l'appareil de la respiration. Plus bas, on distingue le segment gastrique du tube digestif, et un conduit épithélial représentant vraisemblablement le début de l'involution hépatique. L'extrémité postérieure de l'intestin se continue d'une part avec le cloaque, et de l'autre avec l'ouraque qui se poursuit, accompagné des deux artères ombilicales, dans le pédicule allantoïdien. Le cloaque de son côté, suivant l'incurvation de l'extrémité caudale, s'infléchit en haut et en avant (portion post-anale ou caudale de l'intestin).

Les organes génito-urinaires sont représentés par l'éminence uro-génitale qui s'étend dans toute la longueur de la cavité du tronc, et qui ne renferme à ce stade que le canal de Wolff, à l'état d'un cylindre cellulaire de 25 à 35 μ de diamètre, en arrière duquel on distingue la veine cardinale postérieure encore très-étroite.

Le cœur, complétement incurvé en S, laisse distinguer le bulbe aortique, la portion ventriculaire à direction transversale, et l'oreillette avec les gros troncs veineux, interposée entre le bulbe et l'intestin antérieur. Du bulbe aortique se détachent les cinq paires d'arcs artériels qui se continuent avec les aortes descendantes, dont la gauche possède un calibre sensiblement supérieur à celle de droite. Plus bas les aortes s'accolent, mais elles ne sont réellement fusionnées que sur un parcours très-restreint, puisqu'elles se divisent presque immédiatement en deux branches terminales, les artères ombilicales. Les deux artères omphalo-mésentériques se détachent de l'extrémité inférieure de la portion commune.

Les principales veines sont également formées. On peut distinguer dans la région du tronc les veines jugulaires et les veines cardinales, ainsi que les conduits de Cuvier et les veines ombilicales. Les deux veines omphalo-mésentériques issues de la vésicule ombilicale pénètrent dans le corps au niveau du septum transversum, et vont se jeter dans le sinus veineux circulaire entourant le duodénum.

3° *Embryon figuré par Coste* (planche II de son Atlas). Cet embryon, d'après les renseignements fournis par Coste, pouvait être âgé de quinze à dix-huit jours. Quant à sa longueur qui n'est pas indiquée par Coste, elle est évaluée par Kölliker, d'après les dessins de Gerbe, à environ 4,4 millimètres, mais cette dimension est certainement exagérée, si on la compare à celle des deux embryons α et β que nous décrivons plus loin, et qui manifestement plus âgés possédaient le premier 3,5 millimètres et le second 3 millimètres. La description suivante ressort tant de l'examen des figures de la planche II que de leur explication. L'embryon, dont la partie postérieure est incurvée en arrière, possède un ombilic largement ouvert depuis le point où s'établira le diaphragme jusqu'à celui où se développera la symphyse du pubis. La vésicule ombilicale communique avec l'intestin depuis l'œsophage jusqu'au gros intestin; les vaisseaux omphalo-mésentériques sont au nombre de quatre, dont deux veines et deux artères. L'embryon repose sur son côté gauche et possède un sac amniotique entièrement clos; un pédicule court et épais rattache son extrémité postérieure au chorion. L'extrémité céphalique légèrement renflée montre sur ses parties latérales trois arcs bran-

chiaux avec deux fentes interposées. Le cœur déjà contourné en S fait saillie entre l'extrémité céphalique et le sac vitellin; le bulbe aortique seul est nettement accusé, le ventricule et l'oreillette ne sont encore que faiblement séparés l'un de l'autre. On ne distingue à la surface du corps de l'embryon ni rudiments des membres, ni vésicule auditive, mais la corde dorsale et les segments protovertébraux apparaissent nettement à sa face ventrale.

Nous décrirons sommairement sous les désignations de α et de β deux très-jeunes embryons humains provenant de la collection de Coste, et qui n'ont pas été représentés dans le remarquable Atlas de cet auteur. L'état dans lequel nous furent remis les œufs contenant ces deux embryons, après une macération de longues années dans un alcool dilué, laissait beaucoup à désirer, et n'aurait certainement pas supporté l'examen microscopique. Nous nous contenterons donc d'indiquer ici brièvement la forme, les rapports et les dimensions des parties constituantes, espérant que ces renseignements pourront servir à élucider certains points laissés en doute par Coste dans la description des œufs voisins (la longueur exacte des embryons, par exemple).

4° *Embryon α de 3,5 millimètres.* L'œuf de cet embryon, ouvert et préparé par Coste, possède un diamètre d'environ 9 millimètres : le chorion supporte un grand nombre de villosités rameuses, d'une longueur de 2 millimètres, et dont l'axe médian est très-nettement occupé par un prolongement de la couche muqueuse qui double la face profonde de l'épithélium chorial. L'embryon sensiblement rectiligne dans sa forme générale et couché sur le côté gauche mesure une longueur de 3,5 millimètres. Il est légèrement coudé en avant, dans la région où s'implante la vésicule ombilicale; celle-ci, de forme à peu près circulaire (2 millimètres), se continue largement avec l'intestin par un court pédicule sur une hauteur de 1 millimètre. L'extrémité postérieure de l'embryon regarde directement en avant; elle est fixée au chorion par le pédicule allantoïdien. Entre la tête légèrement inclinée en avant et la vésicule ombilicale on distingue le renflement cardiaque. Enfin l'amnios enveloppe complétement l'embryon, sans que nous puissions déterminer ses rapports exacts au niveau de la base du cœur. Cet embryon, par sa configuration extérieure et surtout par l'étranglement plus prononcé du pédicule allantoïdien, nous paraît un peu plus âgé que celui de quinze à dix-huit jours précédemment décrit.

5° *Embryon β de 3 millimètres.* L'œuf a la forme d'une lentille biconvexe à bords arrondis dont la largeur, en comprenant les villosités choriales, mesure 13 millimètres et l'épaisseur 7 millimètres. L'embryon très-incurvé repose comme précédemment sur le côté gauche; sa plus grande longueur est de 3 millimètres. Il est également fixé au chorion par un court pédicule allantoïdien, et se montre étroitement enveloppé par le sac amniotique. La courbure de l'embryon est tellement prononcée, que son extrémité postérieure légèrement tordue à droite arrive presque à toucher la portion céphalique. La vésicule ombilicale de forme ovoïde, et un peu revenue sur elle-même, possède une longueur de 3,5 millimètres, sur une épaisseur de 2,5 millimètres; elle est rattachée par un court pédicule à l'intestin légèrement soulevé en anse. Il n'existe pas de rudiments des membres; le cœur est contourné en forme d'S.

Au stade précédent se rattachent les embryons décrits par Schröder van der Kolk, Hennig, Schwabe, Al. Ecker, Beigel, Bruch, etc. (voy. *Bibliographie*), seulement les renseignements fournis par ces auteurs sont tellement incomplets qu'ils ne se prêtent pas à une description méthodique.

C. EMBRYONS HUMAINS DE LA QUATRIÈME SEMAINE. a. *Embryons de 4 à 5 millimètres* (de 21 à 25 jours). Nous décrirons successivement cinq embryons appartenant à cette période.

1° *Embryon de Coste* (pl. II *a*). Cet embryon, auquel Coste attribue de vingt à vingt-cinq jours environ, a été représenté planche II *a* de son Atlas. Comme nous avons la bonne fortune de posséder la préparation de Coste, il nous sera facile de compléter la description de cet auteur par l'indication des mensurations qu'il a négligé de mentionner.

Le chorion volumineux forme une sphère de 20 millimètres environ de diamètre, et dont la surface est couverte de villosités ramifiées d'une longueur de 3 millimètres. Coste indique que « le chorion, vasculaire dans toute son étendue, laisse voir par transparence et disséminés çà et là quelques troncs creux de villosités qui en partent ». Toutes les villosités que nous avons examinées au microscope possédaient un axe médian muqueux coiffé d'un manchon épithélial. On peut dès lors se demander si la description des anciens observateurs sur ce point sont exactes, et si la désignation de villosités creuses et d'orifices visibles à la face interne du chorion ne répond pas à une simple apparence optique, l'axe muqueux des villosités se présentant comme un espace clair entouré d'une bordure foncée qui figure l'épithélium chorial. « L'embryon vu de profil et du côté droit, recourbé sur lui-même en arc de cercle, et renfermé dans un amnios qui s'applique sur lui de toutes parts, a son ombilic abdominal largement ouvert, et se continue avec le chorion par le pédicule encore très-court de l'allantoïde ». L'embryon décrit un cercle presque complet, de façon que ses deux extrémités antérieure et postérieure arrivent presque au contact l'une de l'autre. Le long de la courbe ainsi dessinée par l'embryon, on retrouve les diverses inflexions que nous avons signalées dans la première partie de ce travail sur les embryons de lapin : les inflexions de la nuque et du dos sont particulièrement accentuées. L'embryon mesure dans sa plus grande longueur 4 millimètres. La vésicule ombilicale, piriforme, possède une longueur de 3 millimètres, et se continue avec les parois de l'intestin par un canal rétréci, mais encore très-court. Les arcs branchiaux, dont le dernier est à peine visible, sont au nombre de quatre, avec trois fentes interposées. Les fossettes auditives existent en regard de la deuxième fente branchiale. Sur les parties latérales du corps, on observe la série des protovertèbres (somites ou myotomes) au nombre de vingt-cinq à vingt-six, étendue depuis le dernier arc branchial jusqu'à une faible distance de l'extrémité caudale. Les protovertèbres atteignent leur maximum de netteté dans la région dorsale, où leur forme est régulièrement rectangulaire ; aux deux extrémités de la série, elles sont assez mal délimitées. Coste signale, en plus des détails qui précèdent, l'existence du canal de Wolff et des rudiments des membres, que l'on peut en effet reconnaître comme de légers épaississements des parois latérales du corps. Le cœur est contourné en S, le pédicule allantoïdien est accompagné par quatre vaisseaux, les deux artères et les deux veines allantoïdiennes ; enfin des rameaux veineux transitoires ramènent le sang des parois abdominales de l'embryon dans le tronc des veines ombilicales. Nous nous proposons de décomposer cet embryon, beaucoup mieux conservé que les précédents, en coupes transversales dont nous présenterons plus tard la description.

2° *Embryon α de His* (1 Heft., page 100). L'œuf appartenant à cet embryon mesure de 2^{mm},5 à 3 centimètres de diamètre. L'embryon, long

de 4 millimètres, est couché par son côté gauche sur le chorion auquel le rattache un cordon assez court. La vésicule ombilicale, à pédicule également très-court, mesure un diamètre de 2,7 à 5 millimètres. L'incurvation de l'embryon est extrêmement prononcée, si bien que son extrémité caudale arrive à la hauteur du ventricule du cœur sur le côté gauche duquel il s'applique. La ligne courbe qu'il décrit, mesurée depuis le front jusqu'au coccyx, atteint une longueur de $15^{mm},7$ et présente les quatre inflexions cérébrale, cervicale, dorsale et caudale. His estime le nombre des segments protovertébraux à environ 55, dont 8 pour le cou, 12 pour la région dorsale, 5 pour les lombes et 5 pour le sacrum. Les rudiments des membres sont visibles. A l'extrémité céphalique, on distingue nettement la vésicule hémisphérique encore unique, le cerveau intermédiaire, la vésicule moyenne, le cerveau postérieur et l'arrière-cerveau; les vésicules oculaires sont représentées par deux saillies de $0^{mm},55$ de diamètre. La vésicule auditive, de forme ovalaire, apparaît nettement au niveau de la deuxième fente pharyngienne. Au-dessous de l'arc maxillaire, on aperçoit sur les parties latérales du cou trois arcs pharyngiens bien développés. Immédiatement en arrière se présente le cœur avec ses trois segments parfaitement distincts.

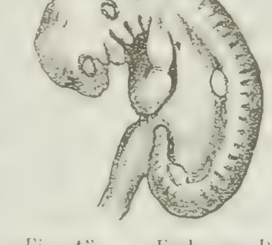


Fig. 15. — Embryon R (5 millim.) de His. — Gr. 5/1.

Sur les coupes, on peut constater que la corde dorsale s'étend depuis la pointe du coccyx jusqu'à la paroi postérieure du saccule hypophysaire. Les différents segments du tube digestif sont déjà reconnaissables, bien que leurs limites respectives ne soient pas encore très-nettement indiquées. La paroi antérieure de la cavité bucco-pharyngienne présente le rudiment de la langue, plus bas le bourgeon pulmonaire déjà bifurqué à son extrémité, et en avant de lui, au niveau du deuxième arc pharyngien, une formation épithéliale qui n'est autre que le corps thyroïde.

Le renflement stomacal est encore sensiblement vertical; le duodénum donne naissance au conduit hépatique. Quant à l'intestin grêle, il forme déjà une anse dont le sommet répond au point d'implantation du pédicule de la vésicule ombilicale. Le cloaque étroit et allongé se prolonge dans l'extrémité coccygienne. L'éminence uro-génitale existe dans toute la longueur de la paroi postérieure de l'abdomen; sa portion supérieure présente déjà les canalicules du corps de Wolff contournés en S, ainsi que l'ébauche des glomérules; sa portion inférieure ne renferme que le conduit de Wolff, remarquable par son fort calibre et l'épaisseur de ses parois, qui débouche inférieurement dans la partie latérale du cloaque.

Le cœur incurvé en S, comme dans les stades antérieurs, montre très-nettement ses trois segments constitutifs. De l'extrémité supérieure du bulbe aortique on voit partir en divergeant cinq troncs artériels (arcs aortiques) dont les derniers se réunissent en arrière du pharynx et de l'œsophage, pour former les deux aortes descendantes. Celles-ci se fusionnent sur la ligne médiane un peu au-dessus de l'estomac, pour se bifurquer de nouveau, au niveau de la partie supérieure du cloaque, en deux artères ombilicales.

5° *Embryon de Thomson III.* Kölliker range au stade embryonnaire qui nous occupe un œuf décrit par Thomson, auquel cet auteur attribue l'âge certainement trop élevé de quatre à cinq semaines. L'œuf avait une dimension de 27 millimètres, et présentait une vaste cavité à son intérieur. L'embryon

mesurait 4mm,5 de long, et la vésicule ombilicale 3mm,5. Voici le court résumé que Kölliker consacre à la description de cet embryon : la tête de l'embryon, les arcs branchiaux, les fentes branchiales et les organes des sens, se comportent comme dans l'embryon de Coste (IIa). L'œil et l'oreille se révèlent nettement, mais cette dernière est encore à l'état de vésicule auditive primitive. L'amnios enveloppe assez étroitement l'embryon; les extrémités antérieures sont visibles.

4° *Embryon de Hensen.* Hensen a décrit sommairement (*Arch. f. Anat. und Phys.*, 1877) un embryon humain de vingt-cinq à vingt-six jours long de 4mm,5. Le corps de l'embryon, légèrement tordu sur son axe longitudinal, montrait l'extrémité antérieure tournée à droite, et l'extrémité postérieure très-développée à gauche. Les membres, à l'état de courts moignons, sont infléchis sur le ventre. Le cœur contourné en forme d'S est enveloppé d'un péricarde, au bord inférieur duquel s'insère probablement l'amnios. Il existe, comme dans l'embryon de Thomson, quatre arcs branchiaux dont le deuxième est le plus développé, ce qui paraît tenir à l'involution de la vésicule auditive qui s'opère immédiatement en arrière de la base de ce deuxième arc.

5° *Embryon de Wagner.* Wagner a figuré dans ses *Icones physiologicæ* (Leipzig, 1839) un embryon humain long de 4mm,5 et âgé d'environ vingt et un jours, dont l'œuf entièrement couvert de villosités mesurait un diamètre de 15 millimètres. La vésicule ombilicale, de forme ovoïde, était rattachée à l'intestin presque entièrement clos par un court pédicule. L'embryon fortement incurvé montrait deux arcs viscéraux (?), ainsi que les rudiments des membres. Entièrement recouvert par l'amnios, il flottait avec la vésicule ombilicale dans une vaste cavité remplie d'un liquide albumineux.

6° *Embryon de Ecker.* Nous ne faisons que signaler cet embryon dont la gouttière médullaire était encore ouverte dans la plus grande partie de la région dorsale, et qui par suite était certainement anormal. L'œuf mesurait un diamètre de 8 millimètres; quant à l'embryon, fortement incurvé sur lui-même, il avait une longueur de 4 millimètres.

b. *Embryons de 5mm,6 (de 25 à 26 jours). Embryon de H. Fol* (5mm,6). Cet embryon, récemment décrit par H. Fol (*Revue médicale de la Suisse allemande*, avril 1884), est particulièrement intéressant, en ce qu'il vient combler la lacune qui existait entre les embryons ci-dessus et les embryons A et B de His (7,5 et 7 millimètres) dont nous donnons plus loin l'analyse. De la remarquable communication faite par H. Fol à l'Académie des sciences (1883) nous extrayons les principaux renseignements suivants :

L'embryon est recourbé comme la lettre C. Le cordon ombilical très-large se dirige vers la droite et renferme un conduit vitellin aboutissant à une vésicule ombilicale libre. Le chorion est garni de villosités sur toute sa surface. Les membres antérieurs et postérieurs ne sont que de petites saillies allongées.

L'arc facial est pourvu d'un bourgeon maxillaire supérieur encore rudimentaire. L'arc hyoïdien et les deux arcs branchiaux proprement dits diminuent de volume d'avant en arrière, si bien que le second arc n'est presque pas visible à la surface. Les fentes branchiales sont au nombre de trois; la première séparant l'arc maxillaire de l'arc hyoïdien n'est pas ouverte, mais la deuxième et la troisième présentent des ouvertures incontestables. Le nombre des somites est de 35. L'examen des coupes sériées, au nombre de 164, fournit les détails suivants :

L'œil ne comprend encore que la cupule de la rétine, sans vésicule cristallinienne; les cinq vésicules de l'encéphale sont indiquées. Le tube digestif com-

mence par une bouche largement ouverte, suivie d'une vaste cavité pharyngienne. Au niveau de l'arc maxillaire, le plancher de la bouche présente un sillon profond dirigé d'avant en arrière, et du fond duquel se détache un cordon de cellules épithéliales, qui se termine par une vésicule située sur la ligne médiane, un peu en avant de la première paire de poches branchiales. H. Fol considère cette vésicule comme le rudiment de la glande thyroïde. En arrière de l'enfoncement thyroïdien, on remarque la saillie linguale, puis une gouttière profonde située dans le plan médian, et aboutissant à l'entrée de la trachée, qui conduit à deux petites vésicules, origine des poumons.

Le tube digestif présente déjà un élargissement au niveau de l'estomac. Plus loin, il envoie du côté ventral le canal cholédoque qui se perd dans le foie, et en arrière un petit cæcum, origine première du pancréas. Le tube digestif forme ensuite un angle saillant en avant, au sommet duquel s'insère le canal vitellin. Inférieurement l'intestin débouche dans le cloaque, qui se prolonge sous forme d'un canal dans la région coccygienne où son tissu cellulaire se confond avec la partie terminale de la moelle épinière. Il n'y a pas de canal neurentérique, mais la disposition des parties permet de supposer que ce canal a pu exister à une phase plus précoce du développement.

Le cœur est contourné de telle façon que l'orifice atrio-ventriculaire et le bulbe aortique se trouvent à peu près dans le plan médian. L'aorte se bifurque bientôt et donne naissance à deux arcs aortiques qui parcourent l'arc hyoïdien et l'arc maxillaire, se recourbent en aortes descendantes qui se rejoignent à la hauteur du membre antérieur, pour se séparer de nouveau à la hauteur du membre postérieur en artères ombilicales.

Le système veineux comprend deux grosses veines allantoïdiennes qui vont se jeter dans le sinus veineux du foie, où débouche également une veine impaire longeant le canal vitello-intestinal.

c. *Embryons de 7 à 8 millimètres (de 26 à 28 jours).* La science possède aujourd'hui de nombreux échantillons de ce stade. Il nous suffira de signaler les embryons de Joh. Müller (*Meckel's Arch.*, 1830), de Coste (planche III de son Atlas), de Allen Thomson (*loc. cit.*) et de Waldeyer (*Heidenhain, phys. Studien*, Leipzig, 1865). Pour ne pas multiplier outre mesure nos descriptions, nous nous contenterons de résumer ici la remarquable étude de His sur les embryons A et B de son Anatomie.

Embryons A = 7mm,5 et B = 7 millimètres (His, 1 Heft, page 14). Ces embryons âgés d'environ quatre semaines présentent une incurvation très-prononcée du corps ; l'amnios les enveloppe étroitement, l'insertion de la vésicule ombilicale s'étire en un mince pédicule, et un cordon court et épais les rattache à la face interne du chorion ayant à peu près le volume d'une noisette. Les extrémités se montrent comme de petites palettes sans trace de segments distincts ; les quatre arcs pharyngiens sont nettement dessinés et séparés par des sillons profonds. On distingue très-nettement le cœur et la saillie du foie. Les protovertèbres sont au nombre de trente-cinq et s'étendent depuis la protubérance cervicale jusqu'à l'extrémité du coccyx. En dedans des protovertèbres on aperçoit l'éminence de Wolff. Les cinq divisions du cerveau sont parfaitement visibles à travers sa mince enveloppe. A la base des vésicules hémisphériques, on aperçoit la fossette olfactive et à peu de distance de cette dernière l'œil avec le cristallin encore à l'état de vésicule. Au delà du cerveau postérieur, à la hauteur du deuxième arc

pharyngien, on remarque une petite saillie indiquant l'emplacement de la vésicule auditive et du ganglion acoustique.

L'examen des coupes sériées pratiquées sur ces deux embryons nous apprend, en plus des détails qui précèdent l'existence de la vésicule hypophysaire et des deux lobes olfactifs interposés entre le cerveau intermédiaire et l'extrémité antérieure du tube digestif. Les centres nerveux montrent déjà la différenciation des deux substances grise et blanche, cette dernière formant à la surface de la moelle épinière une couche encore très-mince. Les ganglions rachidiens et crâniens sont nettement visibles, ainsi que les racines antérieures ; les racines postérieures font encore défaut, comme aussi le grand sympathique.

La transformation de la vésicule oculaire primitive en vésicule oculaire secondaire n'est pas complétement effectuée. Ses deux feuillets sont séparés par une étroite fissure qui communique par un pédicule encore largement perforé avec la vésicule des couches optiques. Le pigment choroïdien n'existe pas, la vésicule cristallinienne est encore rattachée à l'épiderme. Cette description concorde en tous points avec celle qu'a donnée van Bambeke sur un embryon humain de quatre semaines (*Contribution à l'histoire du développement de l'œil humain*, Gand, 1879).

L'organe de l'olfaction est représenté par deux dépressions réniformes, à bords saillants, présentant dans leur angle postéro-inférieur une excavation plus profonde, la fossette olfactive, tapissée par une couche épithéliale très-épaisse. L'appareil de l'audition se compose du ganglion acoustique, avec la vésicule auditive sous-jacente, cette dernière montrant déjà l'ébauche des segments du labyrinthe.

Les différentes parties du tube digestif sont déjà nettement différenciées. L'entrée de la cavité buccale est représentée par une large fente transversale limitée en haut par le bourgeon frontal, latéralement par les bourgeons maxillaires supérieurs et en bas par l'arc maxillaire inférieur. Le pharynx communique largement avec la bouche; sa forme est celle d'un entonnoir, sur les parois latérales duquel apparaissent les trois fentes branchiales, dont les deux dernières seulement sont encore perméables sur une partie de leur longueur. Au-dessous du quatrième arc pharyngien, le canal se rétrécit subitement pour se continuer avec l'extrémité supérieure de l'œsophage. Sur la paroi antérieure de la bouche on aperçoit le rudiment lingual situé au-dessus du bulbe aortique dont le séparent des formations épithéliales représentant l'origine de la thyroïde et du thymus. Immédiatement au-dessous, on voit une fissure étroite qui n'est autre que l'entrée du larynx ; à ce niveau, se séparent à angle aigu l'arbre respiratoire et l'œsophage. La trachée se bifurque inférieurement pour se terminer dans les rudiments pulmonaires, immédiatement au-dessous desquels se trouve la dilatation stomacale du tube digestif. Le double mouvement de rotation et d'inflexion de l'estomac à droite est déjà nettement accusé, ainsi que la torsion de l'anse intestinale. Inférieurement, l'intestin s'élargit en une sorte d'ampoule spacieuse atteignant le quatrième segment coccygien, et communiquant déjà vraisemblablement avec l'extérieur. Cette ampoule cloacale donne naissance au conduit allantoïdien avec son renflement vésical, et reçoit latéralement les conduits de Wolff. Le foie constitue un organe assez volumineux pour refouler devant lui la paroi abdominale et être nettement apparent à l'extérieur ; il est divisé en deux lobes principaux, et reçoit du duodénum un court conduit hépatique, traversant le rudiment du petit épiploon. Le corps de Wolff

est bien développé dans toutes ses parties constituantes ; le canal de Wolff émet un peu avant son embouchure dans le cloaque un diverticule assez court qui représente l'origine de l'uretère. L'emplacement où s'invaginera le conduit de Müller n'est encore indiqué que par un épaississement épithélial assez sensible. Le cœur avec ses trois segments est incurvé en U ; la portion vestibulaire est représentée par le sinus recevant la veine cave inférieure et les deux canaux de Cuvier, et émettant deux auricules qui embrassent le bulbe aortique et atteignent la paroi antérieure du tronc. Les cloisons interauriculaire et interventriculaire apparaissent sous forme d'éperons dessinant la future séparation des cavités cardiaques. Le bulbe artériel est encore indivis.

Premiers développements des annexes de l'embryon humain. La similitude des phénomènes embryogéniques chez les différents Vertébrés est en effet loin d'être aussi complète que le pensaient les anciens embryologistes qui avaient conclu trop facilement d'une espèce à l'autre, et notamment des Oiseaux aux Mammifères et à l'homme. C'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple, que le poulet devance de beaucoup le lapin pour la fermeture du tube médullaire. Mais c'est surtout pour les parties extra-embryonnaires de l'œuf que les recherches contemporaines sont venues modifier profondément les notions plus anciennes. Pour l'homme en particulier, l'histoire du développement des enveloppes fœtales telle qu'on l'avait établie jusque dans ces derniers temps, par analogie avec ce qui se passe chez les animaux, doit être abandonnée en grande partie ; ce chapitre d'embryologie est à refaire sur des bases entièrement nouvelles.

Les divergences déjà indiquées plus haut (p. 697) ont été soumises par His à une discussion approfondie dont nous allons rappeler brièvement les éléments les plus importants.

Les faits principaux qui ressortent de la description des plus jeunes œufs humains telle qu'elle a été donnée précédemment sont : 1° le peu d'extension de l'endoderme et de la vésicule ombilicale à ses premiers stades, eu égard au volume total de l'œuf ; 2° l'existence très-précoce d'une couche de tissu lamineux embryonnaire doublant la face interne de la vésicule ectodermique (blastocyste) dans toute son étendue; 3° la formation également très-précoce d'un pédicule connectif (*pédicule abdominal*, *pédicule allantoïdien*) rattachant étroitement l'extrémité postérieure du rudiment embryonnaire à la face interne du chorion ; 4° la grandeur de la cavité de l'œuf (*cavité choriale*, *cavité blastodermique*, *cavité du blastocyste*), qui se confond ici avec le cœlome. Le contenu même de cette cavité a quelque chose de problématique, puisqu'il est représenté primitivement par un liquide albumineux coagulable (*liquide blastodermique?*) auquel se substitue bientôt un tissu conjonctif gélatineux (*magma réticulé*). Il faut remarquer enfin 5° la fermeture très-précoce du sac amniotique.

En comparant entre elles les figures 16 et 17, on pourra se faire rapidement une idée de l'état actuel de la question.

Les schémas de la figure 16 (qui font suite à ceux de la figure 9 à laquelle il est nécessaire de se reporter) ont été établis d'après la théorie ancienne. On y voit la cavité du blastocyste divisée progressivement en intestin primitif *i'* et vésicule ombilicale *o* par l'incurvation de l'embryon. Ce dernier se trouve complétement isolé et écarté du chorion (*vésicule sereuse*) par suite de la formation de l'amnios (fig. 9, C) ; ce n'est que secondairement qu'il se met de nouveau en rapport avec la paroi de l'œuf par l'intermédiaire de l'allantoïde (fig. 16, A, *r*, *a*). Celle-ci émerge de la partie postérieure *n* du corps de l'embryon sous forme

d'une vésicule pleine de liquide (fig. 9, C, *a*) qui pousse dans le cœlome

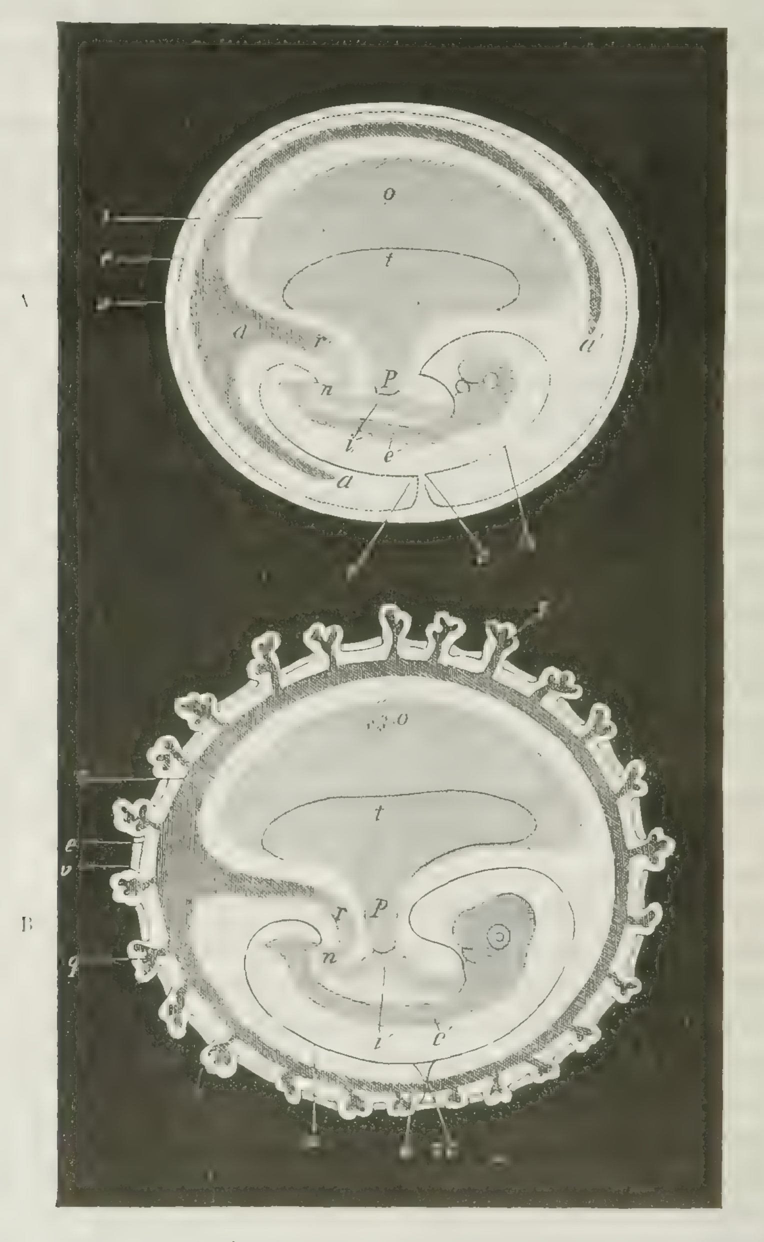


Fig. 16. — Coupes théoriques de l'œuf de Mammifère montrant le développement des membranes fœtales.

A, œuf montrant l'extension de l'allantoïde et la fermeture de l'amnios. — *a,a'*, allantoïde s'étalant à la face interne du chorion et se développant en membrane, de façon à englober l'embryon ainsi que l'amnios et la vésicule ombilicale. — *c,c'*, capuchons amniotiques céphalique et caudal, presque au contact l'un de l'autre, limitant l'ombilic amniotique. — *e*, feuillet externe du blastoderme. — *e'*, corps du fœtus. — *i*, feuillet interne du blastoderme. — *i'*, intestin primitif. — *m*, feuillet fibro-amniotique. — *n*, cul-de-sac postérieur de l'intestin primitif. — *o*, vésicule ombilicale. — *p*, pédicule de la vésicule ombilicale, canal vitellin ou omphalo-mésentérique. — *r*, pédicule de la vésicule allantoïdienne (ouraque). — *t*, limite de l'aire vasculaire qui n'occupe qu'une partie de la surface de la vésicule ombilicale. — *v*, membrane vitelline en voie de disparition.

B, stade plus avancé; l'amnios est complétement fermé, l'allantoïde occupe toute l'étendue du cœlome et se prolonge dans les villosités choriales devenues vasculaires. — *a*, point où l'allantoïde est venue se clore pour constituer une membrane enveloppant complétement le fœtus avec l'amnios et la vésicule ombilicale. — *c,c'*, pli d'adossement des capuchons céphalique et caudal indiquant le point où s'est opérée l'occlusion de l'ombilic amniotique. — *e*, ectoderme. — *i'*, intestin soulevé en anse. — *q,q*, bourgeons de l'allantoïde se prolongeant dans les villosités choriales. Pour les autres lettres même signification que dans la figure précédente.

(fig. 16, *r*, *a*, *a'*), grossit au fur et à mesure que s'atrophie la vésicule ombi-

licale, et atteint finalement le chorion; elle s'étale ensuite à la face profonde de cette membrane pour lui apporter sa doublure de tissu conjonctif, ainsi que le réseau vasculaire allantoïdien, aux dépens duquel s'établira la circulation placentaire.

Cette manière de voir ne peut évidemment être mise en harmonie avec les faits actuellement connus concernant les œufs humains de la deuxième semaine. Les schémas ci-contre, empruntés à His (*Anat. menschl. Embryonen*, I, p. 171, fig. 17), permettent de saisir au premier coup d'œil l'explication nouvelle proposée par cet auteur.

Ils représentent à un grossissement de 5 diamètres : A, le stade de l'embryon de Reichert (blastocyste); D, le stade de l'embryon E de His; B et C sont des stades intermédiaires hypothétiques.

On voit que l'amas vitellin se différencie sur place en une vésicule endodermique de petit volume fournissant ultérieurement l'intestin primitif et la vésicule ombilicale *o*. En même temps le rudiment embryonnaire s'enfonce par son extrémité antérieure vers le centre du blastocyste, déterminant au devant de lui un repli de la portion extra-embryonnaire du blastoderme *am*, qui n'est autre que le capuchon céphalique amniotique. L'amnios tout entier se développe en quelque sorte aux dépens de ce capuchon qui enveloppe progressivement l'embryon d'avant en arrière (on remarquera que ce mode de développement est absolument opposé à celui qu'indiquent van Beneden et Julin pour l'amnios du lapin). Le pli amniotique est constitué par l'ectoderme déjà doublé d'une couche mésodermique, ce qui indique une formation très-précoce du mésoblaste; la partie externe de ce pli forme, après la fermeture de l'amnios, la portion du chorion qui se trouve au-dessus du dos de l'embryon, au pôle supérieur ou utérin de l'œuf.

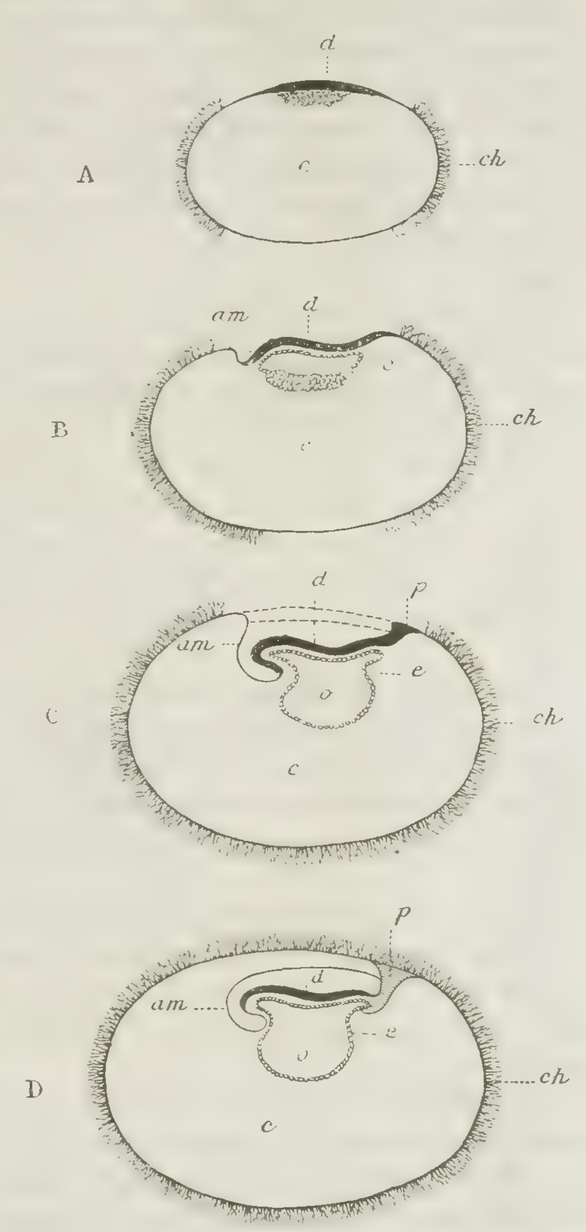


Fig. 17. — Figure schématique montrant les premiers développements des annexes fœtales chez l'embryon humain (d'après His).

c, cavité choriale. — *ch*, chorion villeux. — *d*, disque ou rudiment embryonnaire. — *e*, endoderme. — *o*, vésicule ombilicale. — *p*, pédicule abdominal. — *am*, amnios.

L'embryon ne s'isole à aucun moment du chorion, et le pont de tissu lamineux *p* qui l'y rattache n'est autre que le *pédicule abdominal*. Quant à l'allantoïde,

elle n'intervient en rien dans la formation de ce pédicule, dans lequel elle se prolonge seulement plus tard sous forme d'un petit tube épithélial endodermique.

Cette théorie se rapproche certainement de la vérité sur certains points, bien qu'elle ne nous renseigne en rien sur l'origine première du mésoderme et des vaisseaux. C'est une hypothèse plausible, et l'observation seule pourra montrer dans quelle mesure elle répond à la réalité des choses.

Nous ferons surtout nos réserves en ce qui concerne l'assimilation des œufs humains de la deuxième semaine et particulièrement de l'œuf de Reichert au stade blastocystique des œufs d'animaux. Il est en effet fort possible qu'il s'agisse là d'œufs mal conservés ou insuffisamment étudiés, et en fait beaucoup plus avancés dans leur développement que ne l'ont admis les auteurs qui les ont décrits.

Cette question d'ailleurs ne pourra être élucidée d'une manière complète que par l'embryologie comparée. Il est difficile d'admettre que l'homme constitue une sorte d'exception quant au mécanisme d'après lequel se forment chez lui les membranes de l'œuf.

Il faut remarquer en effet que les schémas des figures 9 et 16 ne sont guère exactes, même en ce qui concerne les animaux. C'est ainsi que, d'après van Beneden et Julin (lapin et chéiroptères, *loc. cit.*), l'hypoblaste ne s'étend jamais qu'à une partie de la vésicule vitelline, de sorte que toute la portion médiane du plancher de cette vésicule est formée par l'épiblaste seul.

D'autre part, le renversement partiel ou total des feuillets chez certains rongeurs (souris, cobaye) ne présente pas moins d'inconnues que les dispositions actuellement connues chez l'homme, si l'on cherche à les mettre d'accord avec la description ancienne. Le rapprochement de tous ces faits, une fois qu'ils seront mieux étudiés, permettra sans doute d'établir une théorie plus satisfaisante.

TABLEAU COMPARATIF RÉSUMANT LE DÉVELOPPEMENT DU POULET, DU LAPIN ET DE L'HOMME, PENDANT LES CINQ PREMIÈRES SEMAINES. A la fin de notre description des embryons humains du premier mois il nous paraît utile de résumer dans un tableau comparatif le développement de l'homme, du poulet et du lapin.

Le développement de l'embryon de poulet y est retracé d'après Foster et Balfour. Notre étude de l'embryon de lapin ayant principalement pour but de combler les lacunes de l'embryologie humaine, nous n'avons reproduit en détail pour cet animal que les phases initiales de l'évolution ; pour les stades plus avancés, on s'est contenté d'indiquer quelques faits saillants pouvant servir de points de repère. C'est à l'embryon humain surtout que nous avons consacré une large place.

Le parallélisme du développement dans les différents groupes n'existe d'ailleurs que dans ses traits les plus généraux ; en outre, il n'y a pas de concordance exacte entre les dimensions, le poids et l'âge des embryons avec leur degré d'évolution. Ces rapports n'ont qu'une valeur approximative, et notre tableau chronologique ne représente à cet égard qu'une sorte de schéma destiné à donner une vue d'ensemble de l'évolution embryonnaire des Vertébrés supérieurs.

TABLEAU COMPARATIF RÉSUMANT SUIVANT L'ORDRE CHRONOLOGIQUE LES PREMIERS DÉVELOPPEMENTS DU POULET, DU LAPIN ET DE L'HOMME

EMBRYON DE POULET	EMBRYON DE LAPIN	EMBRYON HUMAIN
PREMIÈRE MOITIÉ DU 1er JOUR D'INCUBATION	ŒUF UTÉRIN AVANT LE 6e JOUR	2e SEMAINE
Blastoderme formé par { l'épiblaste. / les sphères de segmentation.	Œuf (diam. 2,5 mm.) constitue par. . . { la membrane vitelline. / le blastocyste { épiblaste. / reste vitellin.	*Œufs humains* (Reichert, Warthon-Jones, Breuss, Ahlfeld, Beigel, Kollmann) à l'état de blastocyste. — Diamètre moyen, 5 millimètres. Paroi épithéliale (ectoderme) doublée intérieurement d'une couche lamineuse. Chorion villeux au moins dans la région équatoriale. *Villosités épithéliales*, pourvues au moins en partie d'un axe connectif. Rudiment *embryonnaire représenté par un simple amas cellulaire* de 1,5 millimètre de diamètre. La membrane vitelline a disparu.
	7e JOUR	
Constitution de l'hypoblaste. Tache embryonnaire { aire transparente. / aire opaque. Rudiment embryonnaire { ligne primitive. / apparition du mésoblaste.	Œuf 5,5/5 millimètres. — Tache embryonnaire circulaire (0,6 millimètres). Constitution de l'hypoblaste. Œuf 4,4 millimètres. — Tache embryonnaire ovalaire (1,5/1 millimètres). Extension progressive de l'hypoblaste. *Ligne primitive et sillon primitif.* Apparition du mésoblaste.	
DEUXIÈME MOITIÉ DU 1er JOUR	8e JOUR	3e SEMAINE
Repli céphalique. Sillon médullaire et notocorde. La gouttière médullaire commence à se fermer au cou pour constituer le tube médullaire. Atrophie de la ligne primitive. Premières protovertèbres. Fissuration du mésoblaste : cœlome { *somatopleure.* / splanchnopleure. L'aire vasculaire commence à se dessiner. Inflexion du corps de l'embryon. Pli amniotique céphalique.	Replis médullaires et sillon dorsal. Atrophie de la ligne primitive. Premières protovertèbres. Zone rachidienne et zone pariétale.	*Œufs de 14 à 16 jours.* — Dimensions moyennes : œuf, 5 15 millimètres ; embryon 2 à 2,5 millimètres (1 et 2 Allen Thomson ; E et SR de His). *Replis médullaires et sillon dorsal.* — *Repli céphalique.* Premières protovertèbres. Sac vitellin de 2 millimètres *environ communiquant largement* avec la cavité du corps. Chorion uniformément villeux. Amnios complet. Gros et court pédicule abdominal rattachant l'embryon à la face interne du chorion. Formation du cœur.
	9e JOUR	
	Repli céphalique. *Aire transparente et aire opaque.* Formation du cœlome ; cavité pariétale. Premiers vaisseaux dans l'aire vasculaire.	

EMBRYON DE POULET	EMBRYON DE LAPIN	EMBRYON HUMAIN
	9 JOUR (*suite*).	3 SEMAINE (*suite*).
	Inflexion du corps de l'embryon. Soulèvement amniotique. Formation des 2 cœurs et des gros vaisseaux. Veines omphalo-mésentériques et premiers arcs aortiques. Circulation vitelline. Dilatation de la gouttière médullaire à son extrémité antérieure. Rudiments des vésicules cérébrales primitives. Bourgeon allantoïdien.	*Œufs de* 16 *à* 21 *jours*. — Dimensions moyennes : œuf 7 à 15 mm.; embryon 2,5 à 4 mm. (L_1 et M de His; Coste, pl. II : nos embryons α et ε de la collection de Coste). Tube médullaire presque entièrement clos; vésicules cérébrales primitives; vésicules oculaires. Inflexion progressive de l'embryon. Corde dorsale, protovertèbres nettement délimitées.
PREMIÈRE MOITIÉ DU 2e JOUR Occlusion progressive du tube médullaire. Première vésicule cérébrale. Saillie de la portion céphalique de l'embryon au-dessus du plan du blastoderme. Formation du tube cardiaque et des gros vaisseaux. Apparition du canal de Wolff. Extension progressive de la membrane germinative à la surface du jaune.	10e JOUR *Embryon 4 millimètres* La gouttière médullaire commence à se convertir en tube. Rapprochement et soudure des 2 cœurs sur la ligne médiane. Conduit de Wolff.	Cœur tubulaire déjà un peu incurvé Rudiment du conduit de Wolff.
DEUXIÈME MOITIÉ DU 2e JOUR Formation des 2e et 3e vésicules cérébrales, des vésicules optiques. Fossettes auditives. Commencement de l'inflexion céphalique. Capuchons céphalique et caudal de l'embryon mieux accusés.		
Incurvation du cœur en S ; apparition des oreillettes. La circulation vitelline se complète. Accroissement rapide de l'amnios.	Occlusion progressive du tube médullaire. Inflexion céphalique plus accentuée. Capuchons céphalique et caudal de l'embryon. Cœur incurvé en S. Arcs branchiaux et fentes branchiales. Dépression buccale.	Embryon droitement enveloppé par l'amnios. Les deux culs-de-sac de l'intestin sont nettement dessinés. Apparition de la dépression buccale, des fentes et des arcs pharyngiens. Fossettes. Vésicule ombilicale de 2 à 3 millimètres de diamètre. La 1re circulation est complétement établie.
3e JOUR L'embryon se retourne sur le côté gauche. Inflexion du crâne autour de l'extrémité antérieure de la notocorde.		4e SEMAINE *Œufs de* 21 *à* 25 *jours*. — Dimensions moyennes : chorion, 15 à 25 millimètres; embryon, 4 à 5 millimètres (Coste IIᵇ; et de His; 5 de Thomson, Hensen, Wagner, Ecker). Inflexion du corps très-accentuée; commencement de la torsion.

Cœur divisé en 3 segments.
Apparition de nouveaux arcs aortiques et des veines cardinales.
Les 4 fentes viscérales et les 5 arcs viscéraux
Formation des vésicules hémisphériques, subdivision de la vésicule cérébrale postérieure en vésicules { cérébelleuse. bulbaire.
Achèvement de l'intestin antérieur et de l'intestin postérieur.
Subdivision en : œsophage, estomac, duodénum, gros intestin et cloaque.
Bourgeons hépatique et pancréatique.
Bourgeon pulmonaire, thyroïdien.
Les lames musculaires se séparent du reste des protovertèbres.
Apparition des nerfs crâniens.
Invagination cristallinienne; vésicule oculaire secondaire.
Occlusion de la vésicule auditive.
Dépression des fosses nasales.
Changement de position du canal de Wolff et premiers rudiments du corps de Wolff.

4e JOUR

Augmentation de la flexion crânienne et de la courbure générale du corps.
Accroissement du capuchon caudal.
Apparition des membres.
Sillons olfactifs.
Résorption de la membrane pharyngienne.
Bourgeon allantoïdien.
Ganglions rachidiens.
Formation des corps de Wolff.
Involution formant le conduit de Müller.
Ovules primitifs dans l'épithélium germinatif.
Développement de la 5e paire d'arcs aortiques et oblitération de la 2e paire.
Veines sus-hépatiques.
Cloisonnement des cavités du cœur (ventricules).

5e JOUR

Développement de l'allantoïde.
Segments et cartilage des membres.
Cartilage de la base du crâne.
Cartilages des arcs viscéraux.
Développement de la face.
Cloisonnement des oreillettes du cœur et du bulbe artériel; valvules sigmoïdes.
Involution anale.
Substances grise et blanche de la moelle.

Les 5 vésicules cérébrales.
Fermeture du tube digestif.
Saccule hypophysaire.
Bourgeons pulmonaire et thyroïdien.
Bourgeons hépatique et pancréatique.

Rudiments du cristallin et des fossettes olfactives.
Dépression auditive encore ouverte à l'extérieur.
Corps de Wolff.
Capuchons amniotiques très-développés.

11e JOUR

Embryon 6 à 7 millimètres

Resserrement de l'orifice ombilical.
Apparition des membres.
Ganglions nerveux et racines nerveuses.
Rein et uretère.
Substance blanche des centres nerveux.[1]
Développement de la circulation placentaire.

12e JOUR

Embryon 7 à 9 millimètres

Capsule surrénale.
Fermeture du sac amniotique.
Involution anale.

13e JOUR

Épithélium germinatif.
Involution formant le conduit de Müller.
Rudiment de la glande génitale.

14e JOUR

Embryon 10 à 12 millimètres

Cartilage des vertèbres et de la base du crâne.

d'arcs aortiques.
Fentes et arcs branchiaux bien développés. Arc facial subdivisé en bourgeons maxillaires { supérieurs. inférieurs.
Encéphale subdivisé en 5 vésicules.

Renflement stomacal de l'intestin. — Duodénum montrant le rudiment de l'involution hépatique. — Intestin grêle soulevé en anse. — Cloaque étroit et allongé se prolongeant dans l'extrémité coccygienne. — Rudiment lingual, bourgeons pulmonaire et thyroïdien.
Vésicule ombilicale piriforme (5 millimètres de longueur); canal vitellin large et court.
Chorion à villosités rameuses longues de 5 millimètres.
Canalicules du corps de Wolff.
Rudiment des membres 35 paires de protovertèbres.
Involutions cristalliniennes, vésicules oculaires secondaires.
Fossettes olfactives.
Œufs de 25 à 28 jours. — Longueur moyenne de l'embryon 5 à 8 millimètres (H. Fol; A et B de His).
Ganglions des nerfs crâniens et rachidiens avec les racines antérieures.
Apparition de la substance blanche des centres nerveux
Extrémités en forme de palettes.
Bourgeon pulmonaire bilobé à l'extrémité de la trachée.
Torsion et inflexion de l'estomac.
Distinction des cœurs droit et gauche.
Foie volumineux divisé en lobes.
Bourgeon pancréatique.
Réseau vasculaire allantoïdien bien développé.
Involution cloacale de l'ectoderme.

5e SEMAINE

Occlusion complète des fentes branchiales.
Bourgeon frontal presque soudé aux bourgeons maxillaires supérieurs.
Cartilage de Meckel. — Pigment choroïdien.
Points d'ossification de la clavicule et du maxillaire inférieur.
Segments des membres et première ébauche de la main et du pied.
Cloisonnement de l'aorte primitive.
Atrophie de la veine ombilicale droite.
Le placenta commence à se dessiner.
Anse intestinale logée entièrement dans le cordon
Rudiment du cæcum.
Conduit de Müller et glande génitale.
Rudiment des organes génitaux externes.
Augmentation notable du liquide amniotique.

EMBRYONS HUMAINS DE 6 A 8 SEMAINES. La figure 18 nous montre le stade embryonnaire auquel se rapportent les dernières indications fournies par le tableau. La courbure longitudinale du corps commence à se redresser, bien que l'inflexion céphalique soit encore très-marquée. La tête, coudée à peu près à angle droit avec l'axe du dos, ne retombe plus autant sur la poitrine que dans les stades précédents. Les organes des sens prennent déjà leur situation définitive : sous la convexité du front se dessine un nez rudimentaire dont les narines communiquent par un sillon avec la cavité buccale encore largement ouverte ; les yeux tendent à quitter leur position latérale et se trouvent reportés peu à peu en avant ; la première fente branchiale n'est plus représentée que par un pli transversal, sauf à son extrémité postérieure où persiste une sorte de fissure anfractueuse coiffée par le pavillon de l'oreille déjà nettement reconnaissable. On devine les trois segments des membres ; le pied est encore à l'état de palette losangique, tandis que sur la main les divisions des doigts se trouvent indiquées. Entre la tête et le pédicule ombilical l'abdomen forme une proéminence arrondie due à l'accroissement rapide du foie. La saillie de l'extrémité coccygienne toujours incurvée en haut et en avant est également très-visible.



Fig. 18. — Embryon humain de la première moitié du 2e mois. Longueur, 13 à 14 millimètres. — D'après His (*loc. cit.*, t. II, p. 52). Gr. 5/1.

A ce stade, le rôle de la circulation vitelline est à peu près terminé. Du sommet de l'anse intestinale étendue dans le cordon se détache un étroit conduit vitellin qui va se terminer dans la vésicule ombilicale ; celle-ci se présente comme un petit corps blanchâtre de quelques millimètres de diamètre situé à la périphérie de l'œuf entre le chorion et le placenta, généralement vers le bord de ce dernier ; l'artère omphalomésentérique droite, seule persistante, envoie à l'anse intestinale des ramifications qui répondent aux futurs vaisseaux mésentériques (artère mésentérique supérieure). L'ouraque encore perméable sur toute sa longueur se termine en cul-de-sac à l'extrémité placentaire du cordon, et offre à son origine une dilatation fusiforme, la vessie, qui débouche dans le cloaque.

Au cours de la septième semaine apparaissent les cartilages des vertèbres, de la base du crâne et des côtes, et bientôt ceux des membres. Sur les coupes on distingue plus nettement les racines nerveuses, notamment les postérieures, ainsi que les méninges. La langue, les rudiments du larynx et du corps thyroïde, ont fait leur apparition. Les quatre compartiments du cœur sont bien accusés et montrent une disposition qui se rapproche de celle du cœur de l'adulte ; le foie est énorme et très-vasculaire, et occupe presque toute la cavité ventrale. Le corps de Wolff très-atrophié est relégué à l'extrémité postérieure de l'abdo-

men où l'on peut distinguer à côté de lui le rein, la capsule surrénale et la glande génitale ; un petit amas rougeâtre du mésogastre indique l'emplacement de la rate. Dans toutes ces parties les éléments histologiques se différencient progressivement. A l'extérieur les parois du corps se montrent plus épaisses et plus fermes ; les saillies musculaires se dessinent ; en avant de la fente cloacale se montrent le tubercule génital et les plis génitaux, tandis que la saillie du coccyx tend à s'effacer de plus en plus.

Nous arrivons ainsi à la limite qui sépare l'âge embryonnaire de l'âge fœtal. Le passage de l'un à l'autre se fait, d'après la plupart des auteurs, dans la seconde moitié du deuxième mois (embryon de 12 à 14 millimètres suivant His).



Fig. 19. — Embryon humain du milieu du 2e mois. — Longueur 15,5 millimètres. — D'après His (*loc. cit.*, p. 60). Gr. 5/1.

La figure 19, qui se rapporte à un embryon un peu plus âgé que le précédent, nous montre au premier coup d'œil les modifications importantes qui se sont accomplies depuis le stade de la figure 18.

Le corps est presque entièrement défléchi ; la tête s'est redressée; allongée et irrégulièrement bosselée jusqu'ici, elle tend à prendre la forme arrondie du crâne fœtal. L'embryon dans son ensemble a pris forme humaine, même pour l'œil le moins exercé, ce qui tient surtout à l'achèvement de la face. Cette dernière, en effet, encore très-rudimentaire au début (*voy.* fig. 20), se complète rapidement à partir de la sixième semaine. Les bourgeons maxillaires supérieurs en se soudant aux bourgeons nasaux externes constituent le rudiment des joues; ces parties sont séparées primitivement de chaque côté par un sillon, *sillon lacrymal.* Ultérieurement les bourgeons maxillaires supérieurs se soudent aux bourgeons nasaux externes, ce qui convertit le sillon en un canal, *canal nasal;* les deux bourgeons nasaux internes refoulés progressivement vers la ligne médiane finissent par se fusionner en un bourgeon impair, le *bourgeon incisif* (*voy.* fig. 21).

Ainsi se trouve complété le bord libre de la région maxillaire supérieure qui va se dédoubler en lèvre supérieure et en rebord alvéolaire. L'arc maxillaire inférieur subit une transformation analogue, et en même temps le nez, primiti-

vement large et aplati, pousse en quelque sorte en avant, faisant une saillie de plus en plus prononcée.

L'occlusion des fentes branchiales, l'apparition des paupières, le développement du pavillon de l'oreille minutieusement décrit par His, vont de pair avec l'achèvement de la face proprement dite.

Les doigts sont séparés aux deux extrémités, le bras et la cuisse encore très-courts et plus ou moins confondus avec la paroi du corps sur laquelle ils s'implantent.

Chez un fœtus de 24 millimètres (fin du deuxième mois) que nous avons sous les yeux, on est frappé tout d'abord de la grosseur de la tête devenue à peu près droite, et plus volumineuse que le tronc. Les traits de la physionomie se sont accentués : le champ de la conjonctive est elliptique et limité par un rebord saillant, premier rudiment des paupières. La partie supérieure du front présente une énorme convexité due au développement prépondérant des hémisphères cérébraux ; sa partie inférieure, très-enfoncée, se réduit à un pli transversal étendu d'un œil à l'autre. Le nez, très-épaté, n'offre de saillie appréciable que dans sa moitié inférieure où se dessinent les narines sous forme de deux petites fentes verticales de 1 millimètre de haut. Le pavillon de l'oreille, quoique très-petit, est bien formé ; sa partie postérieure est soulevée et se détache de la surface d'implantation. Pour la première fois, nous voyons la région cervicale bien accusée ; les trois segments des membres sont limités par des sillons profonds ; la main et le pied, quoique encore très-massifs, laissent reconnaître leur forme définitive. Les deux membres inférieurs sont fortement fléchis et tournés en dedans ; les plantes des pieds reposent de part et d'autre sur les faces latérales du cordon ombilical au niveau de son insertion. Le ventre est toujours fortement bombé, la saillie du coccyx est bien diminuée, et la région périnéale se termine en avant par les plis génitaux et une saillie figurant une sorte de gland rudimentaire.

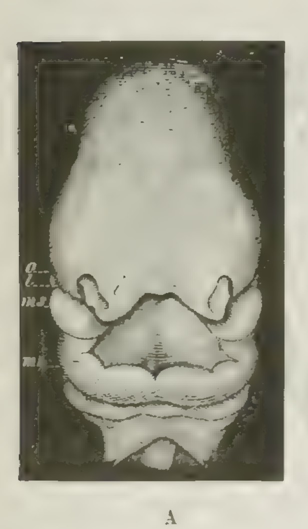


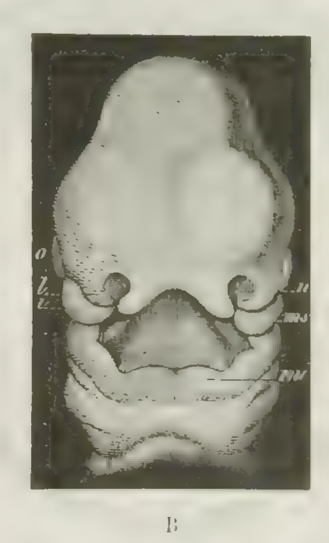
Fig. 20. — Extrémité céphalique d'un embryon humain de 20 jours environ, avec son enveloppe amniotique, vue par la face ventrale. Le dessin, fait d'après une pièce de la collection de Coste, montre le cœur tubulaire incurvé en S et surmonté par le capuchon céphalique de l'embryon. Ce dernier paraît constitué en haut par le *bourgeon frontal* impair et médian que dominent les saillies de la vésicule cérébrale antérieure, et sur les côtés par les *deux bourgeons maxillaires ;* sur ces derniers un sillon transversal parallèle au bord libre du capuchon indique la séparation en bourgeons maxillaires supérieur et inférieur. L'enfoncement médian limité par ces diverses parties représente le rudiment de la *dépression buccale* (empruntée à Longet).

L'organisation intérieure du corps accuse des progrès tout aussi marqués : au cours de la huitième semaine, les deux moitiés de la voûte palatine se soudent sur la ligne médiane ; les différentes membranes de l'œil sont bien reconnaissables ; les cœurs droit et gauche se séparent par l'établissement d'une cloison médiane, entre les ventricules d'abord, puis entre les oreillettes. Toutes les vertèbres sont cartilagineuses ; on distingue les cartilages du larynx et du nez. Les portions grises et blanches des centres nerveux affectent des dispositions anatomiques qui se rapprochent de plus en plus de celles de l'adulte. Les conduits biliaires et la vésicule du fiel se montrent à la face inférieure du foie, la glande

génitale présente des caractères sexuels déterminés. C'est l'ossification surtout qui fait de rapides progrès : à partir de la septième semaine, on voit paraître successivement les points osseux des côtes, de l'omoplate, du corps de l'humérus, du fémur et du tibia, de l'intermaxillaire, du palatin, du maxillaire supérieur, puis des diaphyses du cubitus, du radius, du péroné, de l'iléon ; ceux des arcs vertébraux, du frontal, du vomer, du malaire, des corps des métacarpiens, des métatarsiens et des phalanges.

Ainsi se trouve accompli le passage de la *forme embryonnaire* à la *forme fœtale ;* dès la fin du deuxième mois la période embryogénique est close et la confi-





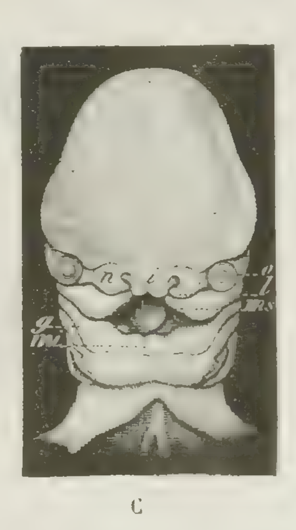


Fig. 21. — Développement de la bouche et de la face chez l'embryon humain, d'après des pièces de la collection de Coste (empruntée à Longet).

mi, maxillaire inférieur. — *ms*, maxillaire supérieur. — *i*, bourgeon nasal interne. — *l*, bourgeon nasal externe. — *n*, narine. — *o*, œil. — *g*, voûte palatine.

A. *Embryon d'environ* 25 *jours.* — La fosse buccale est encore largement ouverte ; l'arc maxillaire inférieur *mi* est constitué, mais toutes les parties destinées à former la région maxillaire supérieure sont encore très-rudimentaires. Le bourgeon maxillaire supérieur, court et arrondi, *ms*, est séparé par un sillon profond de la moitié correspondante du bourgeon frontal sur laquelle on remarque la fossette olfactive limitée en dedans par le bourgeon nasal interne *i*, en dehors par le bourgeon nasal externe *l*. L'œil *o* entièrement déjeté sur le côté de la tête est à peine visible.

B. *Embryon d'environ* 30 *jours.* — La configuration générale est à peu près la même ; les narines ont pris une forme plus arrondie et ne communiquent plus avec la bouche que par une étroite fissure séparant le bourgeon nasal interne de l'externe et du bourgeon maxillaire supérieur.

C. *Embryon d'environ* 35 *jours.* — Les bourgeons nasaux internes se sont réunis pour constituer le bourgeon incisif *i*, qui s'est soudé aux bourgeons nasaux externes ainsi qu'au bourgeon maxillaire supérieur très-allongé. Les sillons de séparation sont moins accusés, et les parties latérales de la face se sont rapprochées de la ligne médiane ; les yeux surtout se trouvent reportés en avant. Au fond de la cavité buccale dont l'orifice est notablement rétréci on aperçoit le bord libre *g* des deux moitiés de la voûte palatine encore écartées l'une de l'autre.

guration extérieure du corps présente ses caractères définitifs. L'étude anatomique des stades ultérieurs montre également qu'à partir de ce moment les *phénomènes de formation* les plus essentiels sont accomplis, et que le *développement du fœtus* consiste surtout en un accroissement et un perfectionnement des parties déjà existantes, tandis qu'on ne voit plus guère apparaître d'organes nouveaux.

Aperçu du développement pendant le 3e mois. Il nous reste peu de chose à ajouter concernant l'évolution du fœtus pendant le cours du troisième mois. Les villosités vasculaires du chorion, jusqu'ici répandues à peu près uniformément

à la surface de cette membrane, prennent un développement plus prononcé au point de contact de l'œuf avec la paroi utérine; toutes les autres s'atrophient et disparaissent peu à peu, ce qui amène la division du chorion en deux segments : le chorion lisse, et le chorion villeux ou vasculaire qui va former le placenta fœtal.

Sur l'embryon lui-même on remarque surtout l'agrandissement des paupières

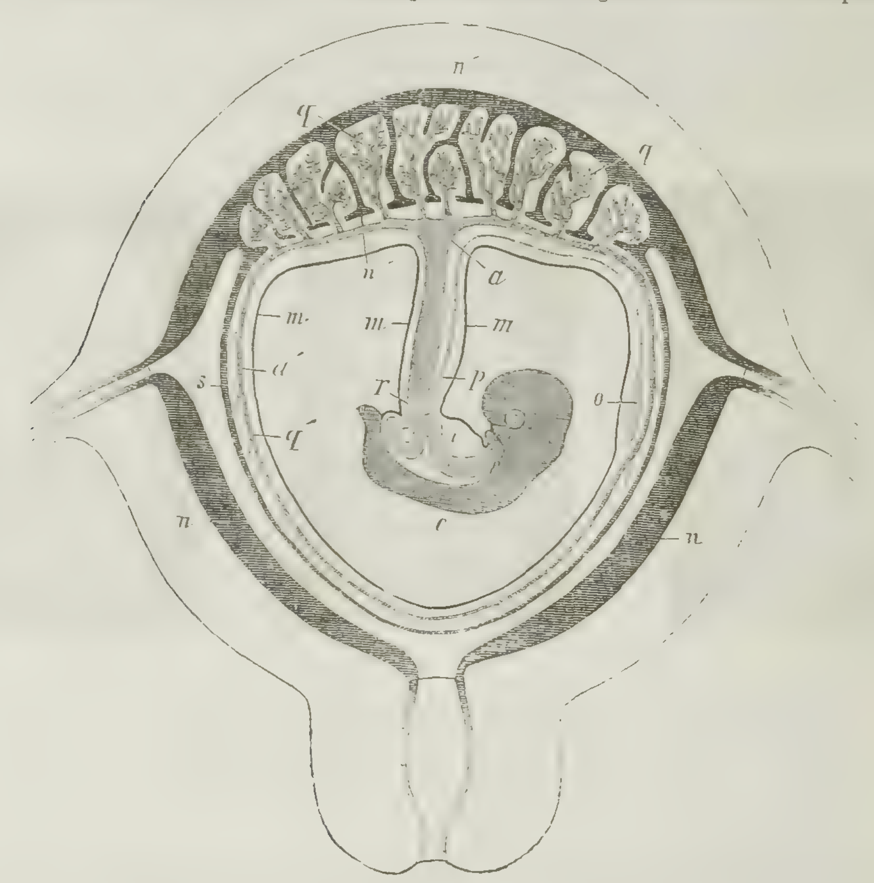


Fig. 22. — Coupe théorique d'un utérus en état de gestation et du produit qu'il renferme.

a,a', allantoïde formant l'enveloppe lamineuse du chorion de l'œuf; elle est couverte de villosité choriales, les unes en voie d'atrophie *q'*, les autres extrêmement développées et constituant le placenta fœtal *q*. — *c'*, corps de l'embryon. — *i*, intestin. — *m,m*, amnios formant une gaine au cordon et constituant une vaste poche dans laquelle l'embryon est renfermé. — *n,n*, muqueuse utérine (caduque pariétale). — *n'* portion de cette muqueuse qui se trouve en relation avec le placenta (caduque inter-utéro placentaire ou sérotine). — *o*, vésicule ombilicale située entre l'amnios et le chorion. — *p*, pédicule de cette vésicule (conduit vitellin) inséré au sommet de l'anse intestinale primitive. — *r*, pédicule de l'allantoïde (ouraque). — *s*, portion réfléchie de la muqueuse utérine (caduque ovulaire ou réfléchie).

qui finissent par se rejoindre sur la ligne équatoriale de l'œil, la saillie progressive du nez, la disparition de l'appendice caudal, et la constitution d'une cloison périnéale. Les dépendances de l'épiderme, follicules pilo-sébacées, ongles, bourgeons mammaires, sont visibles. Les organes génitaux externes permettent la distinction des sexes. Les arcs cartilagineux des vertèbres se soudent en débutant par la région dorsale, en même temps que se montrent les points osseux primitifs de l'occipital, du sphénoïde, de l'unguis, des os du nez, de l'écaille du temporal, de l'ischion, et le point orbitaire du maxillaire supérieur.

En comparant les données fournies par E.-H. Weber, Hohl, C. Hecker, A. Ecker, Dohrn, Toldt, Kölliker, His, Ahlfeld, Kleinwächter, O. Niemann, S. Arnovljevic, Preyer (*voy.* BIBLIOGRAPHIE), avec nos propres observations, nous

pouvons dresser le tableau suivant des longueurs fœtales aux différents mois de la gestation.

MOIS LUNAIRES.		LONGUEUR DU VERTEX AU COCCYX.	LONGUEUR TOTALE.
1er mois. .	7e jour.	»	»
	14e jour.	2mm,2	»
	21e jour.	4 à 4mm,5	»
	28e jour.	7 millimètres.	»
2e mois. .	début.	15 millimètres.	»
	fin.	25 —	»
3e mois. .	début.	5 centimètres.	»
	fin	7 —	10 centimètres.
4e mois. .	début.	9 centimètres.	11,9 centimètres.
	fin.	12 —	16,8 —
5e mois. .	début.	14 centimètres.	19 centimètres.
	fin.	18 —	27,5 —
6e mois. .	début.	19 centimètres.	28 centimètres.
	fin.	24 —	34,8 —
7e mois. .	début.	24 centimètres.	35 centimètres.
	fin.	27 —	39 —
8e mois. .	début.	27 centimètres.	39,7 centimètres.
	fin.	30 —	42 —
9e mois. .	début.	30 centimètres.	43 centimètres.
	fin.	33 —	46 —
10e mois. .	début.	33 centimètres.	47 centimètres.
	fin.	37 —	49,6 —

TROISIÈME PARTIE. FORMATION DES ÉLÉMENTS ANATOMIQUES ET DES TISSUS. *Tableaux des éléments dérivant de chaque feuillet.*

L'organisme représente une association d'éléments anatomiques tous dérivés de l'œuf par voie de segmentations successives. En même temps que les cellules de l'embryon se multiplient par division, on voit se produire entre elles une *différenciation :* en d'autres termes, on voit apparaître des caractères distinctifs grâce auxquels une région du corps qui jusque-là semblait formée de cellules toutes semblables se trouve être composée à un moment donné de cellules appartenant à plusieurs catégories différentes. Comme ces cellules *différenciées* proviennent des premières par une filiation non interrompue, on voit qu'un élément déterminé peut contenir *en puissance* plusieurs générations d'éléments dissemblables entre elles, et dont aucune d'autre part ne reproduit les caractères de l'ancêtre commun. C'est dans ce sens que l'on a pu dire que tous les éléments de l'adulte sont contenus potentiellement dans le vitellus.

Les différences que l'on constate portent tant sur la forme et le volume des cellules et de leurs dérivés que sur leur structure, leurs qualités optiques et leurs propriétés chimiques et vitales. Elles sont en rapport avec la constitution morphologique des diverses parties du corps, ainsi qu'avec l'adaptation des organes à l'accomplissement d'actes physiologiques déterminés. Chez beaucoup d'animaux.

elles se montrent dès la première phase de segmentation du vitellus et continuent dès lors à se produire avec une complication croissante jusqu'à la fin du développement : aussi nous paraît-il difficile de séparer absolument les phénomènes morphologiques qu'on observe au cours de l'évolution d'un animal des phénomènes concomitants d'histogenèse et d'appropriation fonctionnelle. Sans doute ces trois ordres de faits sont loin de suivre toujours dans le développement une marche parallèle, et les rapports qu'ils affectent sont très-variables suivant les points considérés, mais c'est peut-être aller bien loin que de refuser, par exemple, aux trois feuillets du blastoderme, toute signification histologique ou physiologique (Gœtte, Kölliker), pour leur attribuer une valeur exclusivement morphologique.

Pour chaque catégorie de cellules, il vient un moment où la *différenciation s'arrête* et où la reproduction, lorsqu'elle se poursuit, ne fournit plus que des cellules filles semblables à leur cellule mère. C'est à partir de ce moment que ces catégories d'élements anatomiques méritent le nom d'*espèces*. Tous les faits connus tendent à démontrer que les espèces une fois établies conservent invariablement leurs caractères essentiels. Mais il faut bien remarquer que ces derniers ne sont pas accusés nettement dès le début ; comme tout être vivant, la cellule traverse après sa naissance une série de transformations et n'arrive que peu à peu à l'état adulte où elle présente des caractères distinctifs bien tranchés, permettant de la reconnaître en tant que musculaire, conjonctive, épithéliale, adipeuse, etc. Les cellules jeunes, encore dépourvues de ces caractères, se ressemblent toutes plus ou moins (comme les jeunes embryons d'un même groupe zoologique, par exemple). Mais ce fait ne suffit point à justifier les vues hypothétiques constituant ce qu'on a appelé la *théorie des cellules embryonnaires*, *cellules de granulation*, *cellules formatives*, etc., vues qui jouissent encore d'une certaine vogue, surtout en anatomie pathologique. D'après cette théorie, la plupart des productions morbides seraient constituées au début par des cellules dites embryonnaires ou *indifférentes*, de provenance variable et souvent indéterminée, et capables d'évoluer ultérieurement, par suite d'influences extérieures également indéterminéees (action de contact, etc.), en cellules conjonctives, osseuses, cartilagineuses, épithéliales, etc., suivant les cas. Virchow, dont pourtant l'école a surtout contribué à propager cette doctrine, s'exprime on ne peut plus nettement à cet égard : « Je ne veux pas dire pour cela que ces cellules soient entièrement indifférentes, mais elles nous apparaissent telles ; elles ne présentent aucun caractère qui nous fasse reconnaître leur particularité; il en est comme des cellules de l'embryon, dont il nous faut bien admettre qu'elles renferment déjà, chacune en particulier, quelque chose qui motivera leur développement ultérieur, bien que cependant nous ne puissions rien en distinguer. » (Virchow, *Traité des tumeurs.*)

Il est possible qu'il y ait parmi ce que nous considérons comme espèces histologiques des catégories d'éléments non encore complétement différenciés, ou bien susceptibles de se modifier ultérieurement sous l'influence d'agents extérieurs. Ainsi formulée, la question revêt une forme scientifique et revient en somme, pour le second cas, à poser le problème du transformisme sur le terrain de l'histogénie. Quant à la théorie qui supprime d'un trait de plume toute influence héréditaire et qui fait en quelque sorte de la jeune cellule un projectile lancé au hasard que le moindre obstacle peut faire dévier de sa direction, elle repose sur une hypothèse que ne vient étayer aucune observation positive, et ne saurait résister à l'examen.

L'impulsion communiquée à l'ovule par l'acte de la fécondation ne se répartit

pas également sur tous les éléments anatomiques issus du vitellus. Chacun d'eux reçoit en naissant une certaine dose de puissance évolutive, dose qui n'est point la même pour tous, ni même pour tous les individus d'une même espèce. A mesure que les éléments épuisent leur part de cette force d'impulsion initiale, ils disparaissent. Ils font place à d'autres soit de même espèce (*renouvellement cellulaire*), soit d'espèce différente, ces derniers pouvant être issus d'eux (*différenciation*) ou au contraire d'origine étrangère (phénomènes de *substitution* : de l'os au cartilage, par exemple). De là les inégalités dans la rapidité et l'étendue de la croissance des éléments, ainsi que dans leur durée, inégalités d'où résulte en dernier ressort l'ensemble des dispositions morphologiques que présente l'organisme aux diverses périodes de l'existence.

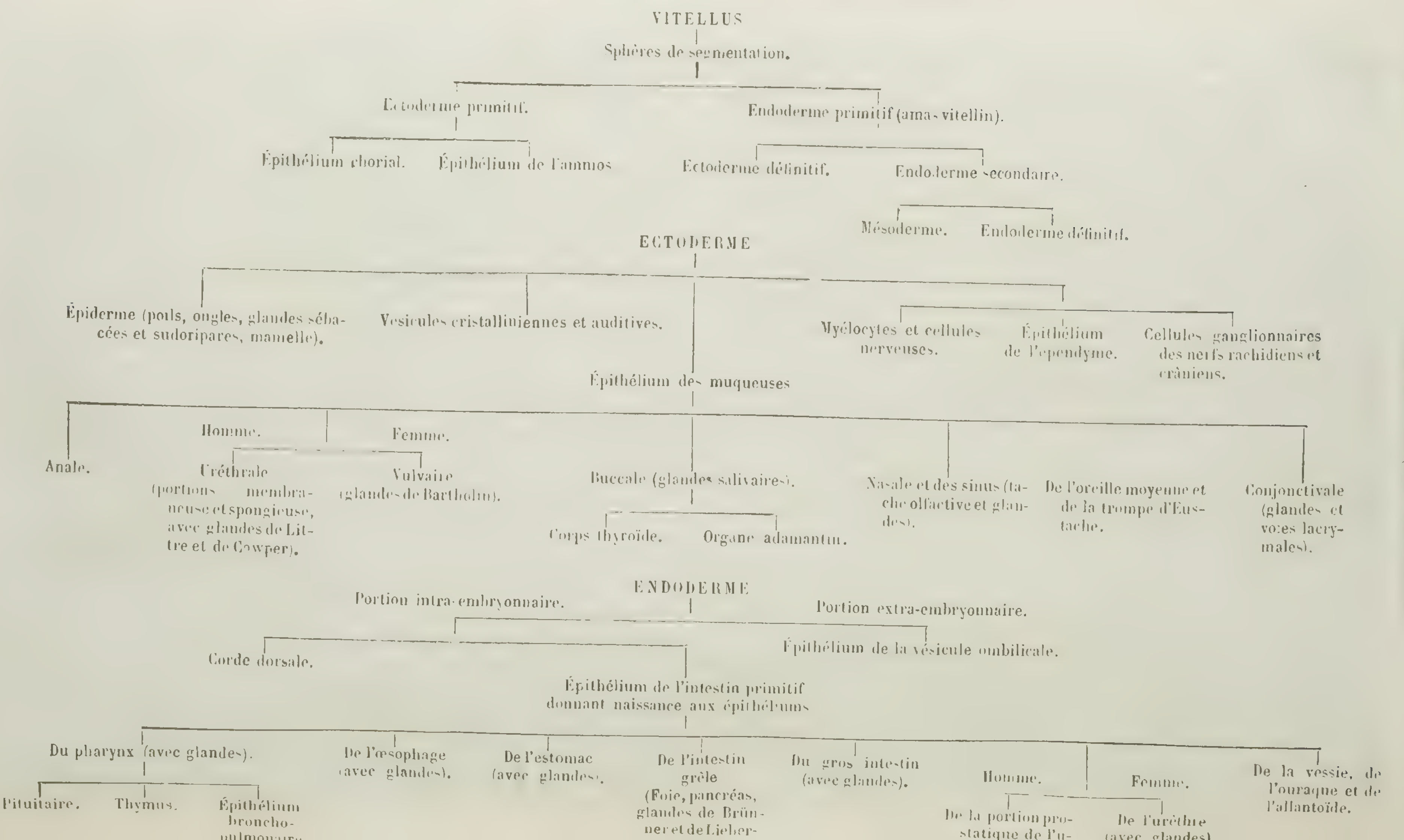
Non-seulement la force évolutive de chaque cellule lui est mesurée à l'avance au point de vue quantitatif, mais encore l'impulsion première lui est imprimée dans une direction déterminée : elle possède une somme donnée de ressources et elle doit la dépenser suivant un programme tracé.

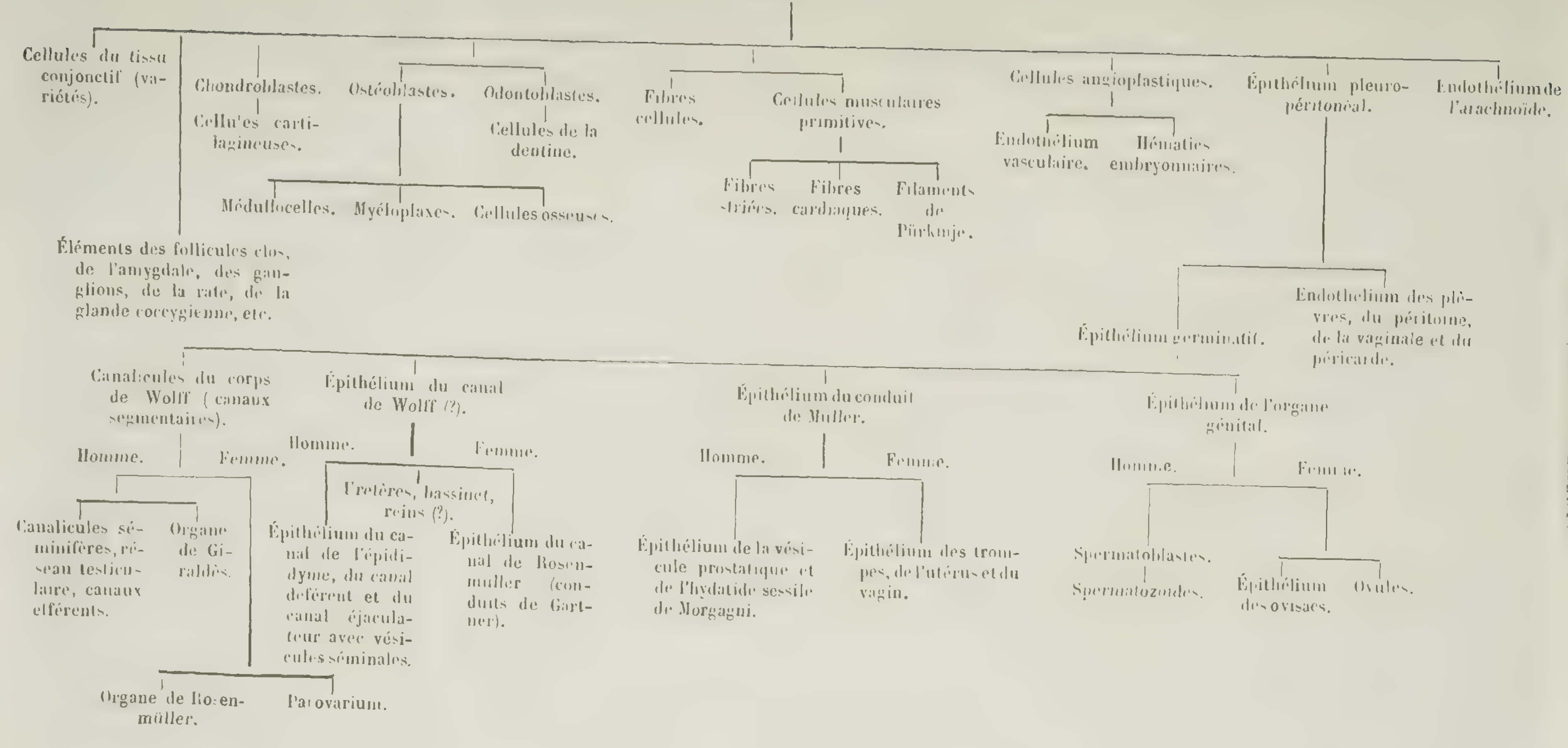
Quant à la nature de ce *quid ignotum* dont parle Virchow, elle nous échappe entièrement dans son essence, et nous ne sommes guère plus avancés actuellement à cet égard que ne l'était Wolff avec sa *vis essentialis*. Nous ne pouvons que constater l'existence d'un *plan général d'évolution et d'organisation* qui préside au développement de chaque élément en particulier, et par suite à celui de tout l'être, lequel représente la résultante des évolutions individuelles des unités anatomiques dont il est formé. Les phénomènes d'épaississement, d'incurvation, de reploiement, etc., que nous révèle l'étude de l'embryogénie, sont dus simplement à l'action réciproque que les éléments exercent les uns sur les autres dans l'accroissement général du corps, et c'est avec raison que Kölliker s'élève contre le rôle prépondérant attribué par His à ces facteurs mécaniques agissant sur un disque embryonnaire doué d'une élasticité supposée.

En ce qui concerne spécialement le mécanisme d'après lequel se produisent les cellules, il semble que la *division indirecte* (karyokinèse) soit le mode le plus universellement répandu. Qu'il s'agisse du germe pris à la période embryogénique ou de l'organisme adulte, que l'on étudie la génération des cellules à l'état normal ou dans les productions pathologiques, les faits que l'on observe sont toujours de même ordre. D'ailleurs, pour peu que l'on envisage les choses à un point de vue général, il est facile de voir que les divisions répondant aux différentes périodes de l'existence sont purement artificielles (*voy.* ci-dessus, p. 652) ; l'organisme vivant est à l'état d'évolution incessante et, outre la rénovation moléculaire qui résulte du mouvement nutritif, on constate à toutes les époques des phénomènes de rénovation cellulaire parfaitement caractérisés. Sans parler des éléments caducs proprement dits (globules sanguins, épithéliums), il est infiniment probable que la plus grande partie des éléments constitutifs de nos tissus n'a qu'une existence transitoire. C'est du moins ce que tendent à démontrer de plus en plus les recherches contemporaines.

Nous ne pourrions pas refaire ici l'histoire détaillée du développement de tous les éléments anatomiques des tissus et des systèmes. Nous nous contenterons d'indiquer dans les tableaux qui suivent la descendance des trois feuillets du blastoderme et la destinée des cellules qui les constituent. Ces tableaux réunis représentent ainsi une sorte d'arbre généalogique, résumant la descendance des diverses espèces d'éléments anatomiques qui composent le corps humain.

F. Tourneux et G. Herrmann.


TABLEAU DE LA DESCENDANCE DES ÉLÉMENTS ANATOMIQUES
VITELLUS
Sphères de segmentation.
Ectoderme primitif.
Endoderme primitif (ama-vitellin).
Épithélium chorial.
Épithélium de l'amnios
Ectoderme définitif.
Endoderme secondaire.
Mésoderme.
Endoderme définitif.
ECTODERME
Épiderme (poils, ongles, glandes sébacées et sudoripares, mamelle).
Vesicules cristalliniennes et auditives.
Myélocytes et cellules nerveuses.
Épithélium de l'ependyme.
Cellules ganglionnaires des nerfs rachidiens et crâniens.
Épithélium des muqueuses
Anale.
Homme.
Femme.
Uréthrale (portions membraneuse et spongieuse, avec glandes de Littre et de Cowper).
Vulvaire (glandes de Barthulin).
Buccale (glandes salivaires).
Corps thyroïde.
Organe adamantin.
Nasale et des sinus (tache olfactive et glandes).
De l'oreille moyenne et de la trompe d'Eustache.
Conjonctivale (glandes et voies lacrymales).
ENDODERME
Portion intra-embryonnaire.
Portion extra-embryonnaire.
Corde dorsale.
Épithélium de la vésicule ombilicale.
Épithélium de l'intestin primitif donnant naissance aux épithéliums
Du pharynx (avec glandes).
Pituitaire.
Thymus.
Épithélium broncho-pulmonaire
De l'œsophage (avec glandes).
De l'estomac (avec glandes).
De l'intestin grêle (Foie, pancréas, glandes de Brünner et de Lieber-
Du gros intestin (avec glandes).
Homme.
Femme.
De la portion prostatique de l'u-
De l'urèthre (avec glandes)
De la vessie, de l'ouraque et de l'allantoïde.


MÉSODERME
Cellules du tissu conjonctif (variétés).
Chondroblastes.
Cellules cartilagineuses.
Ostéoblastes.
Odontoblastes.
Cellules de la dentine.
Médullocelles.
Myéloplaxes.
Cellules osseuses.
Éléments des follicules clos, de l'amygdale, des ganglions, de la rate, de la glande coccygienne, etc.
Fibres cellules.
Cellules musculaires primitives.
Fibres striées.
Fibres cardiaques.
Filaments de Purkinje.
Cellules angioplastiques.
Endothélium vasculaire.
Hématies embryonnaires.
Épithélium pleuro-péritonéal.
Endothélium de l'arachnoïde.
Épithélium germinatif.
Endothélium des plèvres, du péritoine, de la vaginale et du péricarde.
Canalicules du corps de Wolff (canaux segmentaires).
Homme.
Femme.
Canalicules séminifères, réseau testiculaire, canaux efférents.
Organe de Giraldès.
Organe de Rosenmüller.
Parovarium.
Épithélium du canal de Wolff (?).
Homme.
Femme.
Uretères, bassinet, reins (?).
Épithélium du canal de l'épididyme, du canal déférent et du canal éjaculateur avec vésicules séminales.
Épithélium du canal de Rosenmuller (conduits de Gartner).
Épithélium du conduit de Muller.
Homme.
Femme.
Épithélium de la vésicule prostatique et de l'hydatide sessile de Morgagni.
Épithélium des trompes, de l'utérus et du vagin.
Épithélium de l'organe génital.
Homme.
Femme.
Spermatoblastes.
Spermatozoïdes.
Épithélium des ovisacs.
Ovules.

BIBLIOGRAPHIE. — **Traités généraux**. — FABRICIUS (H.). *De formato fœtu*. Padua, 1600. — DU MÊME. *De formatione ovi et pulli*, 1621. — HARVEY (W.). *Exercitationes de generatione Animalium*. Amst., 1651. — MALPIGHI (M.). *De formatione pulli*, 1672. — DU MÊME. *De ovo incubato*, 1681. — DESCARTES (R.). *Tractatus de homine et de formatione fœtus*, etc. Amstelodami, 1677. — HALLER (A.). *Mém. sur la formation du poulet*, etc. Lausanne, 1758. — WOLFF (C.-Fr.). *Theoria generationis*. Berlin, 1759. — WRISBERG. *Descriptio anat. embryonis*. Göttingue, 1764. — PANDER (Ch.). *Diss. inaug. Hist. Metamorph. q. ovum incubat*. Würzburg, 1817. — DU MÊME. *Beitr. zur Entwickelungsgeschichte des Hühnchens im Eie*. Würzburg, 1817. — TOSS. MARQUET. *Commentatio de fœtus animalium vertebratorum formatione ac evolutione*. In *Ann. Acad. Leod.*, 1822-1823. — BAER (C.-Ernst v.). *Ueber Entwickelungsgeschichte der Thiere*. Konigsberg, 1828. — DU MÊME. *De ovo mammalium et hominis genesi*. Lipsiae, 1827. — RATHKE (H.). *Abh. zur Bildungs- und Entwickelungsgesch. des Menschen und der Thiere*. Leipzig, 1832. — DU MÊME. *Lehrbuch der vergleich. Embryologie*, 1861. — SEILER (B.-W.). *Die Gebärmutter und das Ei des Menschen in den ersten Schwangerschaftsmonaten*. Dresden, 1832. — MÜLLER (Joh.). *Handbuch der Physiologie des Menschen*. Coblenz, 1834. — VALENTIN (G.). *Handbuch der Entwickelungsgesch. des Menschen*. Berlin, 1835. — FLOURENS (M.). *Cours sur la génération, l'ovologie et l'embryologie*. Paris, 1836. — WAGNER (R.) *Zeugung und Entwickelung*. Leipzig, 1838. — DU MÊME. *Icones physiologicae*, 1839. — BARRY (M.). *Researches on Embryology*. In *Phil. Trans.*, 1839-1840. — REICHERT (K.-B.). *Das Entwickelungsleben im Wirbelthierreiche*. Berlin, 1840. — DU MÊME. *Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des Meerschweinchens*. Berlin, 1862. — HAUSMANN (U.-F.). *Ueber die Zeugung*, etc., *bei den Säugethieren und Menschen*. Hannover, 1840. — BISCHOFF (Th.-L.-W. v.). *Entwickelungsg. der Säugethiere und des Menschen*. In *Sömmerring's Anat*. Leipzig, 1842. — DU MÊME. *Entwickelungsg. des Kaninchen-Eies*. Braunschweig, 1842. — DU MÊME. *Entwickelungsg. des Hunde-Eies*, 1845. — DU MÊME. *Entwickelungsg. des Meerschweinchens*. Giessen, 1852. — DU MÊME. *Entwickelungsg. des Rehes*. Giessen, 1854. — COSTE. *Recherches sur la génération des Mammifères*. Paris, 1834. — DU MÊME. *Cours d'embryologie comparée*. Paris, 1837. — DU MÊME. *Hist. générale et particul. du développement des animaux*. Paris, 1847-1859. — ERDL. *Die Entwickelungsgesch. des Menschen und des Hühnchens im Ei*. Leipzig, 1845-1846. — REMAK. *Untersuch. über die Entwickelung der Wirbelthiere*. Berlin, 1850-1855. — VROLIK. *Tabulae ad illustrandam embryogenesin hominis et mammalium*, 1854. — ECKER. *Icones physiologicae*. Leipzig, 1851-1859. — LEREBOULLET. *Sur le développement du brochet de la perche et de l'écrevisse*. In *Ann. des sc. natur.*, 1855. — DU MÊME. *Rech. d'embryologie comparée sur le développement de la truite, du lézard et de la limnée*, 1863. — LONGET. *Traité de physiologie*. Paris, 1860. — KÖLLIKER (Alb. v.). *Entwickelungsg. des Menschen und der höheren Thiere*. Leipzig, 1861; 2ᵉ édit., 1876-1879. — DU MÊME. *Grundriss der Entwickelungsgeschichte*, etc. Leipzig, 1880. — HIS (W.). *Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes*. Leipzig, 1868. — DU MÊME. *Unsere Körperform u. der physiologische Problem ihrer Enstehung*. Leipzig, 1875. — FOSTER (M.) and BALFOUR (F.-M.). *Elements of Embryology*, Part I. *The Chick*. London, 1874. — HÆCKEL (E.). *Anthropogénie, Entwickelungsgeschichte des Menschen*. Leipzig, 1874. — BALFOUR (F.-M.). *A Treatise on Comparative Embryology*, 2 vol. London, 1880-1881. — SCHENK (S.-L.). *Lehrbuch der vergleichenden Embryologie*. Wien, 1874. — POUCHET (G.) et TOURNEUX (F.). *Précis d'histologie humaine et d'histogénie*. Paris, 1878. — CADIAT. *Traité d'anatomie générale*. Paris, 1879. — SAPPEY. *Traité d'anatomie descriptive*, 3ᵉ édit., t. IV. Paris, 1879. — DEBIERRE. *Manuel d'embryologie humaine et comparée*. Paris, 1886.

Premiers développements des Vertébrés. — BALBIANI (M.). *Sur la constitution du germe dans l'œuf animal avant la fécondation*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1864. — DARESTE. *Recherches sur la dualité primitive du cœur et sur la formation de l'aire vasculaire dans l'embryon de la poule*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1866. — DURSY (E.). *Der prim. Streif des Hühnchens*. Lahr, 1866. — DU MÊME. *Zur Entwickelungsgeschichte des Kopfes des Menschen und der höheren Thiere*. Tübingen, 1869. — HENSEN (von). *Embryolog. Mittheil*. In *Arch. f. mikr. Anatomie*, 1867. — DU MÊME. *Beobacht. über die Befruchtung und die Entwickelung des Kaninchens und Meerschweinchens*. In *Zeitschrift f. Anat. und Entwickelungsgesch.*, 1875-1876. — GÖTTE. *Zur Entwickelungsgeschichte des Kaninchens*. *Ctbl.*, nº 55, 1868. — DU MÊME. *Beiträge zur Entwickel. der Wirbelthiere*, II. *Die Bildung der Keimblätter und des Blutes im Hühnerei*. In *Arch. f. mikr. Anat.*, 1874. — DU MÊME. *Entwickelungsgesch. der Unke* (Bombinator igneus). Leipzig, 1874. — PEREMESCHKO. *Ueber die Bildung der Keimblätter im Hühnereie*. In *Wien. Sitzungsber.*, 1868. — WALDEYER. *Ueber die Keimblätter und den Primitivstreifen bei der Entwickel. des Hühnerembryo*. In *Zeitschrift f. Rat. Medicin*, 1869. — KOWALEWSKY. *Die Entwickel. der Haifische*. In *Ber. der Naturf. in Kiew*, 1870. — KLEIN. *Das mittlere Keimblatt in seinen Beziehungen zur Entwickelung der Blutgefässe und Blutkörperchen im Hühnerembryo*. In *Wiener akad.*

Sitzungsb., 1871. — Lankester (E.-R.). *Prim. Cell. Layers of the Embryo.* In *Ann. et Mag. Nat. Hist.*, 1871. — Du même. *On the Germ. Layers as Basis of Classification of Animals, in the Same*, 1873. — Oellacher. *Beiträge zur Geschichte des Keimbläschens im Wirbelthierei.* In *Arch. f. mik. Anat.*, 1872. — Bambeke (Ch. v.). *Premiers effets de la fécondation sur les œufs des poissons*, etc. In *Comptes rendus*, 1872. — Du même. *Recherches sur l'embryologie des poissons osseux.* Bruxelles, 1875. — Du même. *Recherches sur l'embryologie des Batraciens.* Bruxelles, 1876. — Weil (C.). *Beiträge zur Kenntniss der Befruchtung und Entwickelung der Kanincheneier.* In *Wiener med. Jahrbücher*, 1883. — Rauber (A.). *Ueber die embryonale Anlage des Hühnchens.* In *Ctbl.*, 1874, 1875. — Du même. *Die erste Entwicklungsg. des Kaninchens.* In *Sitz. der Naturf. Gesellsch. zu Leipzig*, 1875. — Du même. *Prim. Rinne und Urmund.* In *Morph. Jahrbuch*, 1876. — Du même. *Prim. Streifen u. Neurula der Wirbelthiere.* Leipzig, 1877. — Balfour (E.-M.). *Compar. of the Early Stages in the Devel. of the Vertebrates.* In *Quart. Journ. of Microsc. Science*, 1875. — Du même. *On the Early Devel. of the Lacertilia*, etc. In *Quart. Jour. of Micr. Science*, 1879. — His (W.). *Der Keimwall des Hühnereies und die Entstehung der parabl. Zellen.* In *Zeitschr. f. Anat. und Entwick.*, 1875. — Du même. *Neue Unters. über die Bildung des Hühnerembryos.* In *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1877. — Lieberkühn (N.). *Ueber die Keimblase der Säugethiere* In *Marb. Gesellschaft*, 1875 — Kölliker. *Zur Entwickelung der Keimblätter im Hühnerei.* In *Würzb. Gesellschaft*, 1875. — Du même. *Die Entwickelung der Keimblätter des Kaninchens.* Würzburg, 1881. — Hensen (V.). *Beobachtungen über die Befruchtung und Entwickelung des Kaninchens und Meerschweinchens.* In *Zeitschrift f. Anat. und Entwickel.*, 1876. — Kölliker (A. v.). *Ueber die erste Entwickelung von Säugethierembryonen.* In *Würzb. Gesellschaft.* 1876. — Bischoff (Th.-W.). *Historisch-kritische Bemerkungen zu den neuesten Mittheilungen über die erste Entwickelung der Säugethiereier.* München, 1877. — Hensen (V.). *Beitrag zur Morphologie der Körperform und des Gehirns des menschlichen Embryos.* In *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1877. — Schäfer (E.-H.). *Contrib. to Hist. of Devel. of Guineapig.* In *Journ. of Anat. and Phys.*, 1876, 1877. — Disse. *Die Entwick. der mittl. Keimblätter im Hühnerei.* In *Arch. f. mikr. Anatomie*, 1878. — Löwe (L.). *In Sachen der Eihäute jüngster menschlicher Eier.* In *Arch. f. Gynäk.*, 1879. — Duval (M.). *Mém. sur la ligne primitive.* In *Annales des sciences naturelles*, 1879. — Du même. *Sur l'origine de l'allantoïde chez le poulet.* In *Annales des sciences naturelles*, 1877. — Du même. *De la formation du blastoderme dans l'œuf d'oiseau.* In *Ann. des sciences nat.*, 1884. — Du même. *Recherches anatomiques et morphologiques sur les annexes des embryons d'oiseau.* In *Journ. de l'Anat.*, 1884. — Gasser. *Der prim. Streifen bei Vogelembryon.* Cassel, 1879. — Braun (M.). *Die Entwick. des Wellerpapageies.* In *Arb Zool. Inst. Würzburg*, 1879-1880. — Lieberkühn. *Ueber die Keimblätter der Säugethiere.* Marburg, 1879. — Rauber (A.). *Ueber secundären Dotter in der Keimblase der Säugethiere.* In *Zool. Anz.*, 1880. — Beneden (E. van). *La formation des feuillets chez le lapin.* In *Arch. de biol. belges*, 1880. — Heape. *On the Germ. Layers and Early Devel. of the Mole.* In *Proc. Roy. Soc.*, 1881. — Koller (C.). *Untersuchungen über die Blätterbildung am Hühnerkeim.* In *Arch. f. mikr. Anat.*, 1881. — His (W.). *Mittheilungen zur Embryologie der Säugethiere und des Menschen.* In *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1881. — Ecker (A.). *Beiträge zur Kenntniss der äusseren Formen jüngster menschlicher Embryonen.* In *Arch. f. Anat. und Phys.* 1881. — Heape (W.). *On the Germinal Layers and Early Development of the Mole.* In *Proceed. of the Roy. Soc. of London*, 1882. — Kupffer (C.). *Das Ei von Arvicola arvalis und die vermeintliche Umkehr der Keimblätter an demselben.* In *Sitz. der math.-phys. Klasse der Münchener Akademie*, 4 nov. 1882. — Selenka (E.). *Keimblätter und Gastrulaform der Maus.* In *Biol. Ctbl.*, 1882. — Hensen (V.). *Vortrag über die Ableitung der Umkehr der Keimblätter des Meerschweinchens.* In *Verh. des phys. Vereins in Kiel*, 2. Nov. 1882. — Paladino (S.). *Sur les premiers phénomènes du développement de quelques Mammifères.* In *Arch. ital. de biologie*, 1882. — Repiachoff (W.) *Ein paar Worte über die morphologische Bedeutung der jungsten Säugethierkeime.* In *Zool. Anzeiger*, n° 131, 1883. — Selenka (E.). *Studien über die Entwickelungsgeschichte der Thiere*, 1. Heft. *Keimblätter und Primitivorgane der Maus.* Wiesbaden, 1883. — Spee (F.). *Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der früheren Studien des Meerschweinchens bis zur Vollendung der Keimblase.* In *Arch. für Anat. und Phys.*, 1883. — Uskow. *Ueber die Entwickelung des Zwerchfells, des Pericardinus und des Cœloms.* In *Arch. f. mikr. Anat.*, 1883. — Hensen (V.). *Ein frühes Stadium des im Uterus des Meerschweinchens festgewachsenen Eies.* In *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1883. — Du même. *Bemerkungen betreffend die Mittheilungen von Selenka und Kupffer über die Entwickelung der Mause.* In *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1883. — Heape (W.). *The Development of the Mole* (Talpa europæa). In *Quart. Journ. of Micr. Science*, 1883. — Kölliker (A.). *Ueber die Chordahöhle und die Bildung der Chorda beim Kaninchen.* In *Sitz. d. Würzb. phys. med. Gesellsch.*, 1883. — Hoffmann. *Die Bildung des Mesoderms, die Anlage der Chordadorsalis und die Entwickelung des Canalis neurentericus bei Vogelembryonen.* Amsterdam, 1883. — Beneden (E. van) et Julin (Ch.). *Recherches*

sur la formation des annexes fœtales chez les Mammifères. In *Arch. de biol. belges*, 1884.

Embryons humains. — SŒMMERRING. *Icones embryon. humanorum.* Frankfurt, 1799. — MÜLLER (Joh.). *Zergliederungen menschlicher Embryonen aus früherer Zeit der Entwickelung.* In *Meckel's Arch.*, 1830. — BRESCHET. *Etudes anatomiques sur l'œuf humain.* Paris, 1832. — VELPEAU. *Embryologie humaine.* Paris, 1833. — WHARTON JONES (Th.). *On the First Changes in the Ova of the Mammifera in Consequence of Impregnation and on the Mode of Origin of the Chorion.* In *Phil. Trans. R. S. London*, 1837. — ALLEN THOMSON. *Edinburgh Med. Surg. Journal*, 1839. — WAGNER (R.). *Icones physiologicae*, 1839. — COURTY (A.). *De l'œuf et de son développement dans l'espèce humaine.* Thèse de Montpellier, 1846. — ERDL. *Die Entwick. des Menschen und des Hühnchens im Eie*, 2ᵉ partie. Leipzig, 1846. — ECKER. *Icones physiologicae.* Leipzig, 1851-1859. — SCHRŒDER, VAN DER KOLK. *Verhandl. k. nederl. Inst.* Amsterdam, 1851. — COSTE. *Histoire générale et particulière du développement des corps organisés.* Paris, 1847-1859. — DOHRN. *Beitr. z. Anat. d. menschl. Eihüllen.* In *Monatsschrift f. Geburtskunde*, 1864. — WALDEYER. *Anatom. Untersuch. eines menschlichen Embryo von 28 bis 30 Tagen.* In *Heidenhain phys. Studien.* Leipzig, 1865. — JASSINSKY. *Zur Lehre über die Structur der Placenta.* In *Virchow's Arch.*, 1867. — HENNIG. *Ueber eines der jüngsten menschlichen Eier*, etc. In *Arch. für Gynäk.*, 1873. — REICHERT (C.-B.). *Beschreibung einer frühzeitigen menschlichen Frucht im bläschenförmigen Bildungszustande.* In *Abh. acad. Wiss. Berlin*, et *Reichert's und Du Bois Reymond's Arch.*, 1873. — KRAUSE (W.). *Ueber die Allantois d. Menschen.* In *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1875. — BREUS (K.). *Ueber ein menschliches Ei aus der zweiten Wochen der Gravidität.* In *Wiener med. Wochenschrift*, 1877. — HENSEN. *Beitrag zur Morphologie der Körperform und des Gehirns des menschlichen Embryo.* In *Arch. für Anat. und Phys.*, 1877. — BEIGEL und LŒWE. *Beschreibung eines menschlichen Eies aus der zweiten bis dritten Woche der Schwangerschaft.* In *Arch. für Gynäkologie*, 1877. — BEIGEL. *Der drittkleinste bisher bekannte menschliche Embryo.* In *Arch. f. Gynäkologie*, 1878. — AHLFELD (Fr.). *Beschreibung eines sehr kleinen menschlichen Eies.* In *Arch. f. Gynäk.*, 1878. — KOLLMANN (J.). *Die menschlichen Eier von 6 mm. Grösse.* In *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1879. — SCHWABE (G.). *Eine frühzeitige menschliche Frucht im bläschenförmigen Bildungszustande.* In *Zeitschrift f. Geburtsk. und Gynäkol.*, 1879. — HALPRYN (P.). *Mittheilungen über die Präparationsergebnisse einer frühzeitigen menschlichen Frucht.* In *Mitth. aus d. embryol. Institut Wien von Schenk*, 1880. — KRAUSE (W.). *Ueber zwei frühzeitige menschliche Embryonen.* In *Zeitschr. f. wissensch. Zoologie*, 1880. — ECKER (A.). *Beiträge zur Kenntniss der äusseren Formen jüngster menschlicher Embryonen.* In *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1880. — DU MÊME. *Besitzt der menschliche Embryo einen Schwanz.* In *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1880. — HIS. *Ueber den Schwanztheil des menschlichen Embryo.* In *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1880. — DU MÊME. *Anatomie menschlicher Embryonen.* Leipzig, 1880-1885. — REMY (Ch.). *Observation d'un embryon humain long de 1 centimètre.* In *Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1880. — PREUSCHEN (von). *Vorläufige Mittheilung über die Ergebnisse der anat. Untersuchung eines frischen menschlichen Embryo mit freier blasenförmiger Allantois.* Greifswald, 1882. — FOL (H.). *Sur l'anatomie d'un embryon humain de la quatrième semaine.* In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1883, et *Revue médicale de la Suisse Allemande*, 1884. — SEDGWICK MINOT. *The Early Stages of Human Development.* In *the New-York Medical Journal*, 1885.

Longueurs du fœtus aux différents mois de la gestation. — WEBER (E.-H.). *Hildebrandt Weber's Anat.* — HOHL. *Lehrbuch der Geburtshülfe.* Leipzig, 1862. — HECKER (C.). *Ueber das Gewicht des Fœtus*, etc. In *Monatsschrift f. Geburtskunde*, 1866. — ECKER (A.). *Zur Entwickelungsgeschichte der Furchen und Windungen der Grosshirn-Hemisphären im Fœtus des Menschen.* In *Arch. f. Anthropologie*, 1868. — DOHRN. *Ueber die Entwickelung des Hymens.* In *Marb. Gesellschaft*, 1875. — TOLDT. *Ueber die Altersbestimmung menschlicher Embryonen.* In *Prager medicinische Wochenschrift*, 1879. — KÖLLIKER. *Grundriss der Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere.* Leipzig, 1880. — HIS. *Anatomie menschlicher Embryonen.* Leipzig, 1880-1885. — ARNOVLJEVIC (S.). *Das Alter, die Grösse und Gewichtstimmungen der Fötalorgane beim menschlichen Fœtus.* Inaug. Diss. München, 1884.

F. T. ET G. H.

§ II. **Physiologie.** L'étude du développement graduel des fonctions organiques chez l'être en voie de formation n'a pas moins d'importance pour la physiologie que n'en a pour l'anatomie la connaissance de l'évolution morphologique de l'embryon. Mais l'observation directe de ce dernier à l'état vivant chez les Mammifères se heurte à des difficultés très-grandes, même pour les

derniers mois de la gestation, lorsque le fruit est capable de survivre plus ou moins longtemps à une séparation artificielle ou accidentelle d'avec la mère. Ici déjà nous ne pouvons juger d'un grand nombre de phénomènes que par anologie avec ce qui se passe chez les ovipares, et les renseignements sont encore bien plus clairsemés, si l'on cherche à remonter au delà de la vie fœtale jusqu'à la période embryogénique proprement dite.

Les quelques données exposées ci-après sont empruntées pour la majeure partie à l'intéressant Traité de W. Preyer (*Specielle Physiologie des Embryo.* Leipzig, 1885), auquel nous renvoyons pour plus de détails, ainsi que pour les indications bibliographiques.

Les mouvements du cœur chez le poulet ont été vus par Harvey à la fin du troisième jour d'incubation, par Haller et par von Baër à la fin du deuxième. La plupart des observateurs admettent, avec Prévost et Dumas, que le cœur commence à battre de la trente-sixième à la quarantième heure, c'est-à-dire peu après la fusion des deux cœurs primitifs. Les pulsations sont d'abord lentes, espacées et irrégulières, puis le rhythme s'établit à mesure que l'organe se contracte plus rapidement et à plus courts intervalles. Au troisième jour la fréquence moyenne varie de 100 à 150 à la minute; elle est influencée par les moindres variations thermiques, fait que l'on constate également chez les embryons de Mammifères. Le courant électrique interrompu peut arrêter le cœur en systole, provoquant ainsi un véritable tétanisme du muscle, tandis que le courant constant ne produit souvent qu'une accélération à peine appréciable; le contact d'une baguette ayant la même température que l'œuf est également suivi d'une accélération momentanée. Le cœur montre une très-grande sensibilité aux agents chimiques : le chloral, l'atropine, la nicotine, la quinine, l'ammoniaque, etc., amènent un ralentissement notable à des doses infinitésimales; il en est de même des sels de potasse, alors que les composés sodiques sont relativement inoffensifs.

Le cœur bat avant qu'on puisse distinguer les fibres striées de la paroi; tout appareil nerveux régulateur paraît lui faire défaut au début, et il est probable que les contractions sont provoquées directement par le contact du sang encore incolore qui afflue par les veines; si l'on vient à interrompre le courant en sectionnant ou en comprimant ces dernières, le cœur s'arrête aussitôt.

Bischoff a constaté des pulsations régulières chez un embryon de chien de quinze jours, et Pflüger chez un embryon humain de la troisième semaine.

La circulation, dont les débuts semblent remonter au delà des premières manifestations de l'activité du cœur, est presque entièrement extra-embryonnaire dans les premiers temps (circulation vitelline à partir de la fin de la deuxième semaine ou du commencement de la troisième, chez l'homme). Le liquide qui remplit à ce moment le système vasculaire et qui est mis en mouvement par les contractions du tube cardiaque est incolore (hémolymphe) et ne renferme pas d'hématies chargées d'hémoglobine. Les vaisseaux du corps de l'embryon se développent ensuite vers le moment où se fusionnent les deux aortes primitives (circulation vitelline à partir de la quatrième semaine). Presque en même temps s'établit la circulation choriale (dès la formation des vaisseaux allantoïdiens), qui se localise au troisième mois dans le placenta).

La circulation, jusqu'au moment de la naissance, est incomplète, les dispositions du système vasculaire permettant le mélange du sang veineux revenant

des différentes parties du corps avec le sang artérialisé que ramène la veine ombilicale (*voy.* Cœur, Circulation).

Les échanges respiratoires ont lieu dès l'origine du développement; l'œuf d'oiseau absorbe de l'oxygène et exhale de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau pendant toute la durée de l'incubation. Le renouvellement de l'air ambiant est indispensable; le développement peut même suivre son cours normal dans un courant d'oxygène pur; seulement dans ce cas il se forme une plus grande quantité d'oxyhémoglobine, les téguments et le liquide amniotique se colorent en rouge. Chez les Mammifères, l'analyse chimique montre que le sang des artères ombilicales est plus riche en acide carbonique et plus pauvre en oxygène que celui de la veine : on ne peut donc douter qu'il y ait dans l'organisme embryonnaire des phénomènes d'oxydation, mais ces derniers sont proportionnellement beaucoup moins actifs qu'après la naissance.

Ils s'accompagnent d'une production de chaleur assez sensible; on ne possède pas de mensurations précises pour les premiers stades, mais il est prouvé que le fœtus des Mammifères présente toujours une température plus élevée que celle de la mère.

L'embryon humain se nourrit aux dépens du contenu de la vésicule ombilicale et aussi, suivant la plupart des auteurs, du liquide amniotique, auquel les tissus emprunteraient une partie de l'eau qu'ils assimilent en grande quantité à cette période de la vie. Plus tard, ce sont les matières nutritives (albuminoïdes, sels) amenées par les veines allantoïdiennes et provenant du sang maternel qui constituent à peu près exclusivement la source d'alimentation du jeune organisme. Ce dernier renferme une portion notable de glycogène destiné sans doute à se transformer ultérieurement en eau et acide carbonique. D'après P., le magma réticulé interposé au chorion et à l'amnios pourrait céder au liquide amniotique de l'eau destinée à remplacer celle qu'absorbe l'embryon ; d'autre part cet auteur admet le passage par diapédèse de la mère au fœtus de leucocytes chargés de gouttelettes graisseuses. Les produits de désassimilation sont rejetés en presque totalité au niveau du placenta, les organes glandulaires ne commençant pour la plupart à fonctionner qu'à une époque déjà assez avancée de la vie fœtale. Chez l'embryon on ne peut citer comme organe excréteur proprement dit que le corps de Wolff, et plus tard le foie; l'urine sécrétée par le rein primitif joue peut-être un rôle dans la production du liquide allantoïdien chez les animaux; ultérieurement elle est déversée dans la cavité de l'amnios.

Les mouvements du corps se manifestent, comme pour le cœur, avant l'existence de muscles striés. A partir du quatrième et du cinquième jour, on observe chez le poulet, outre le balancement amniotique attribué par P. à une excitation directe des fibres lisses de l'amnios par le contact de l'embryon, un mouvement de va-et-vient de la tête et de l'extrémité caudale; c'est un déplacement purement passif communiqué par le choc du cœur. Les premières contractions des muscles de la vie animale se produisent dans le tronc qui s'infléchit ou se tord légèrement autour de son axe; ce n'est qu'au sixième jour que les membres présentent des mouvements propres et les changements de position du corps n'ont lieu qu'au huitième. Les mouvements du début sont purement instinctifs et ne peuvent être reproduits artificiellement; l'excitabilité électrique des muscles ne se montre que beaucoup plus tard. Quant aux véritables gestes coordonnés, ils supposent nécessairement l'influence de centres nerveux bien formés et ne se voient que dans les derniers temps de la vie intra-utérine. Le

développement tardif du système nerveux au point de vue histologique explique la résistance offerte par l'embryon à des poisons violents tels que le curare, l'acide cyanhydrique, la strychnine, etc., dont l'action se localise sur ce système chez l'adulte.

On voit qu'en résumé les manifestations de la vie sont très-peu variées chez l'embryon; ce dernier n'est même pas assimilable sous ce rapport aux êtres inférieurs qui peuvent présenter une différenciation physiologique assez marquée en même temps qu'une organisation morphologique très simple. Chez l'adulte, les éléments dissemblables dont le corps est composé sont réunis en un tout individuel par la domination du système nerveux, par la communauté du milieu intérieur que leur répartit l'appareil circulatoire et par le plan général de l'organisation. Primitivement ce dernier paraît exister seul dans le germe; la circulation s'établit ensuite d'assez bonne heure, et ce n'est que beaucoup plus tard que l'on constate les premiers effets de l'action nerveuse. Le jeune embryon mène une existence en quelque sorte purement végétative, et son activité physiologique se réduit à la nutrition. Par contre, cette dernière est extrêmement active et s'accomplit dans des conditions sensiblement différentes de celles qu'offre l'âge adulte.

Tout d'abord l'embryon accuse une prédominance notable de l'assimilation sur la désassimilation entraînant une augmentation rapide en poids et en volume. Cet accroissement se fait à la faveur de l'arrivée de substances nutritives venues du dehors et dont l'état antérieur est fort variable : tantôt elles possèdent déjà l'état d'organisation, comme les principes transmis du sang maternel au sang fœtal, tantôt elles sont d'origine organique, mais non organisées : tels sont le liquide vitellin, le lait (didelphes). Les œufs de beaucoup d'insectes éclosent dans des corps en putréfaction, et enfin les spores végétales peuvent assimiler directement les matières inorganiques. L'augmentation de masse ainsi produite se traduit anatomiquement par l'hypertrophie et la multiplication des cellules et par l'apparition de substances intercellulaires qui deviennent très-abondantes dans certains tissus. Concurremment on observe la différenciation progressive signalée plus haut; c'est elle qui caractérise à vrai dire la période de développement. Une fois que cette période est close, l'apport nutritif est généralement égal à la dépense; il suffit simplement à réparer les pertes subies par les tissus en vertu de la désassimilation. Lors même qu'il y a excès d'assimilation il n'en résulte qu'une augmentation quantitative, les parties surajoutées ayant la même composition et les mêmes propriétés physiologiques que le tissu ancien : telle est l'hypertrophie fonctionnelle des muscles, par exemple. Ainsi les molécules organiques se font et se défont incessamment, et celles qui les remplacent ont la même structure, qu'elles soient en nombre égal (réparation), supérieur (hypertrophie) ou inférieur (atrophie) aux premières.

Il en est tout autrement durant la période embryogénique, où le groupement moléculaire change d'un stade à l'autre, aussi bien dans les parties déjà existantes que dans celles qui se forment nouvellement par suite de l'apport exagéré de nourriture. Les observations faites sur les œufs de poissons ont démontré que la différenciation peut même se poursuivre dans certains cas sans être accompagnée d'un accroissement sensible de la masse du corps. Cependant cet accroissement est de règle et très-marqué chez les animaux supérieurs.

En vertu de ces changements la matière qui vient se fixer en excès dans l'organisme embryonnaire possède une autre composition et manifeste d'autres

propriétés que les parties préexistantes, et ces dernières elles-mêmes se trouvent dans un état de transformations continuelles; la substance musculaire, par exemple, apparaît graduellement dans des cellules non encore contractiles; l'excitabilité électrique se montre ensuite, et l'élément, en même temps qu'il grandit, acquiert peu à peu les qualités qui caractérisent la fibre musculaire adulte.

Ainsi ce sont des phénomènes biochimiques, indépendants jusqu'à un certain point de l'évolution morphologique concomitante, auxquels nous devons rapporter en dernière analyse le mécanisme de la différenciation physiologique. Le vitellus et tout ce qui vient s'ajouter à lui traversent une série d'états moléculaires différents pour aboutir finalement à l'équilibre chimique et fonctionnel tel qu'il existe chez l'adulte, sans que l'organisme puisse jamais créer ni un atome de matière ni la plus petite quantité de force. Tant au point de vue statique qu'au point de vue dynamique, il ne se crée dans l'économie que des combinaisons, et par le fait même de la formation de ces dernières il y a en réalité *génération* de parties et de propriétés nouvelles, dans le sens attribué à ce mot par Ch. Robin.

Quant aux organes transitoires tels qu'ils existent chez l'embryon humain jusqu'au stade de 15 millimètres environ (corde dorsale, corps de Wolff, etc.), leur rôle physiologique paraît être des plus rudimentaires. Ils ont surtout une signification morphologique et leur analogie avec les organes similaires des animaux inférieurs est un des principaux arguments sur lesquels s'appuie la théorie de la descendance. F. Tourneux et G. Herrmann.

EMBRYONNAIRE. I. Définition du sujet. Le terme de *cellule*, de *tissu embryonnaire*, a été employé dans des sens bien différents, depuis qu'on s'est attaché à examiner les éléments qui constituent les êtres dans les premières phases de leur développement. On sait que l'œuf, spécialement quand il a été fécondé, présente un certain nombre de phénomènes caractérisés essentiellement par la division de sa masse en portions plus petites; en se fragmentant sous l'influence de la *segmentation*, ces portions donneront lieu aux cellules composant le blastoderme. Ces premières cellules dérivant directement de la substance du vitellus qui s'est segmenté forment les trois feuillets primitifs; elles ont été désignées sous le nom de *cellules blastodermiques* (*voy* Blastodermique). Certains auteurs les ont nettement séparées des éléments cellulaires qui apparaîtront plus tard, parce que ceux-ci seront de la moitié moins gros que les cellules blastodermiques. Aujourd'hui les embryologistes ont l'habitude de faire rentrer les cellules blastodermiques dans l'expression plus générale de *cellules embryonnaires*.

Cette dernière dénomination désigne réellement les cellules qui constituent le corps de l'embryon, c'est-à-dire tout nouvel être à partir du stade de segmentation du vitellus jusqu'à l'époque où ses formes et ses organes le font reconnaître, et qu'on le peut classer comme individu spécifique. Chez les Mammifères il prend alors le nom de fœtus. Cependant, durant cette évolution, les divers tissus du jeune être sont loin d'être constitués par des cellules. De très-bonne heure et à une période variable selon le groupe animal, certains éléments perdent leur caractère cellulaire et passent par des modifications qui les amènent à l'état de fibres ou prennent des formes qu'ils conserveront même chez l'adulte. D'autres, au contraire, offriront pendant le jeune âge et jusque dans l'extrême vieillesse des ressemblances apparentes ou réelles avec les cellules de l'embryon. Cette

dernière considération suffit aux yeux de beaucoup d'auteurs pour désigner ces éléments sous le nom de cellules embryonnaires, quoiqu'ils ne fassent plus partie constituante d'un embryon. A un autre point de vue, la plupart des tissus et des organes offrent à la suite de lésions traumatiques, inflammatoires ou autres, une série de jeunes éléments analogues à ceux que nous venons de voir ou bien semblables à ceux qui apparaissent dans les néoplasmes ; les pathologistes comprennent les uns et les autres dans le groupe des cellules embryonnaires. Ce n'est pas tout : le sang, la moelle des os, le tissu conjonctif, les ganglions lymphatiques, renferment des éléments, dits leucocytes ou cellules lymphoïdes, constituées par une masse de protoplasma contenant un noyau. L'analogie de forme et la propriété qu'elles posséderaient de s'organiser en tissus comme le font les éléments cellulaires de l'embryon leur ont valu également le nom de *cellules embryonnaires.*

II. Origine des cellules embryonnaires. Chez tous les êtres, le développement de l'œuf aboutit à une division de sa masse en une série d'éléments pourvus d'un noyau. Ce sont des cellules primaires qu'on décrit généralement sous le nom de *sphères de segmentation* atteignant à la période ultime du phénomène la grosseur de 20 à 45 μ dans l'œuf de poule.

Nous n'avons pas à examiner ici les faits intimes de la segmentation : la seule chose qui nous intéresse, c'est de poursuivre au fur et à mesure de l'évolution la façon dont ces sphères de segmentation donnent naissance aux éléments connus sous le nom de *cellules embryonnaires* ou d'éléments formateurs. On sait que de bonne heure, sur un œuf fécondé, ces éléments se groupent pour constituer des membranes, dites feuillets *blastodermiques.*

Le mode d'apparition et la constitution de ces feuillets ont été surabondamment décrits au point de vue morphologique. Mais en ce qui concerne la filiation entre les divers feuillets les auteurs sont très-partagés d'opinion. Cependant l'histoire de l'origine des feuillets joue un rôle si considérable dans l'évolution et la destination des tissus, que nous ne pouvons nous empêcher d'en résumer en quelques mots les points essentiels. Nous emprunterons les faits qui suivront à l'étude magistrale que M. Mathias Duval vient de consacrer à la *formation du blastoderme dans l'œuf d'oiseau* (1884) et par laquelle l'auteur paraît avoir définitivement fixé la science sur ce sujet.

Dans l'œuf de poule, fécondé et fraîchement pondu, on trouve habituellement dans les parties centrales deux couches distinctes : 1° une couche supérieure, composée de cellules cubiques ou cylindriques, disposées sur un rang, comme un épithélium : c'est le feuillet externe ou *ectoderme ;* 2° une couche inférieure formée de cellules rondes, disposées sans ordre fixe, non en une couche nette, mais en une sorte de réseau composé de cordons cellulaires diversement dirigés, venant les uns se mettre en contact avec la face inférieure de l'ectoderme, les autres proéminer à la face inférieure de la couche irrégulière qu'elles constituent : c'est l'*entoderme primitif.*

La segmentation débute par la portion de l'œuf connue sous le nom de *vitellus plastique*, mais, quand elle progresse en profondeur, elle porte finalement sur des couches faisant partie du vitellus blanc. Cette particularité est importante sous divers rapports, comme nous le verrons plus loin quand nous exposerons l'évolution des cellules embryonnaires. Pour le moment nous nous contenterons de signaler le fait.

Le mésoderme se forme partout par dédoublement d'un entoderme primitif. Mais, comme dans la partie antérieure du blastoderme, l'entoderme primitif n'a aucune connexion avec l'ectoderme au moment du dédoublement, tandis que, dans la partie postérieure, il est encore uni à l'ectoderme au niveau de la plaque axiale, il en résulte que le mésoderme présente des connexions bien différentes dans ces deux régions, connexions qui peuvent faire croire à une différence d'origine. Et c'est ainsi en effet qu'il faut interpréter la plupart des théories si nombreuses émises sur l'origine du feuillet moyen chez le poulet. Les auteurs qui n'ont examiné que des coupes de la région antérieure ont cru à une origine entodermique de ce feuillet; ceux qui ont porté leur attention sur les régions postérieures ont cru à une origine ectodermique.

Nous avons insisté sur ces faits parce que l'origine susmentionnée du mésoderme est d'une importance capitale, quand il s'agira d'expliquer la destination ultérieure des cellules embryonnaires. Nous verrons, en effet, que les auteurs, manquant de ces données, ont dû avoir recours à des suppositions étranges pour se rendre compte de l'évolution de certains groupes cellulaires du mésoderme. Convaincu que le mésoderme tire son origine d'une portion blastodermique qui constituera le revêtement intestinal, il ne nous sera pas difficile de comprendre que certains éléments soient capables de concourir à la constitution d'organes de structure épithéliale, quoique l'on ne puisse plus établir à aucun stade du développement de relation directe avec l'entoderme ou avec le revêtement de la cavité pleuro-péritonéale.

Nous n'avons pas à suivre, dans la présente étude, l'histoire morphologique de chacun des feuillets jusqu'à l'époque où la forme de l'animal se dessinera. Rappelons seulement, pour la clarté de ce qui va suivre, que le feuillet externe (*ectoderme, épiblaste*) formera par involution le névraxe, et pénétrera en divers points dans le mésoderme pour constituer le cristallin, la muqueuse du nez et de l'oreille. De même l'ectoderme produira les organes extra-embryonnaires tels que l'amnios et plus tard donnera naissance à l'ectoderme et aux glandes annexes, comme les glandes sudoripares et sébacées, etc.

Le feuillet interne (*entoderme, hypoblaste*) représentera l'épithélium de la gouttière intestinale et formera les involutions qui aboutiront à la constitution de nombreux organes glandulaires, dépendances du tube digestif.

Le feuillet moyen (*mésoderme, mésoblaste*) est un dérivé de l'*entoderme primitif*, c'est un fait d'une importance capitale bien établi par les investigations de M. Mathias Duval. Bien des points obscurs dans l'histogenèse des tissus s'éclaircissent, comme nous le verrons, par cette récente acquisition de la science. Une série d'organes évidemment constitués par de l'épithélium, tels que les corps de Wolff, les reins, les organes génitaux, etc., prendront naissance dans le mésoderme, et leur structure ne se comprend qu'en tenant compte de cette provenance du mésoblaste.

Nous nous bornerons pour le moment à signaler les organes embryonnaires, tels que les protovertèbres, qui se forment aux dépens du feuillet moyen de chaque côté du névraxe et de la corde dorsale. Au point de vue de l'histogenèse une question se présente dès l'abord, à savoir si les éléments qui forment l'un ou l'autre feuillet offrent des caractères différentiels nets, tranchés, si, en d'autres termes, les cellules embryonnaires constituent autant de groupes spécifiques qu'il y aura de tissus et de systèmes organiques plus tard.

Voici la forme et les dimensions cellulaires constituant successivement les

divers feuillets blastodermiques. La comparaison des diverses cellules embryonnaires nous montrera que dès l'origine on constate certaines différences propres aux éléments de chaque feuillet.

D'après Kölliker (*Embryologie*. Paris, 1882), le blastoderme d'un œuf de poule fécondé est formé de deux couches de cellules nucléées. L'externe ou *ectoderme* est constitué au centre de plusieurs assises de cellules cylindriques, se réduisant à une seule rangée de cellules pavimenteuses sur les bords. La couche interne ou inférieure du blastoderme ou entoderme se compose d'une couche continue ou quelquefois interrompue de cellules arrondies embryonnaires, encore entre-mêlées aux grosses sphères de segmentation.

Dès que le blastoderme a acquis deux feuillets complets (sixième heure de l'incubation) les cellules du feuillet supérieur ont une forme allongée et mesurent de 18 à 22 μ de hauteur ; celles de l'inférieur sont plutôt sphériques et ont de 20 à 80 μ. On y trouve encore de grosses sphères de segmentation de 40 μ et au delà.

Sur un embryon de poulet de deux jours, le feuillet médullaire et la portion épaisse du feuillet corné sont formés de deux à trois couches de minces cellules disposées normalement à la surface; la portion mince du feuillet corné, au contraire, ne comprend qu'une seule couche de cellules acquérant bientôt les caractères d'un épithélium pavimenteux ordinaire.

L'entoderme consiste dans la région du rudiment embryonnaire en une simple assise de cellules pavimenteuses aplaties. En s'avançant vers le bord de l'aire transparente, ces cellules deviennent graduellement plus hautes et plus cylindriques et passent dans l'aire vasculaire à des gros éléments, en partie sur un rang d'épaisseur, en partie sur plusieurs, formant dans la zone vasculaire une couche de 54 à 64 μ.

A la fin du deuxième jour, sur l'embryon de poulet, dans la circonscription de l'aire vitelline, l'entoderme ne présente plus partout dans l'aire vasculaire, à l'exception de certaines places déterminées, qu'une seule et unique assise de cellules cylindriques, hautes de 50 à 70 μ, avec de beaux noyaux arrondis de 15 μ, pourvus d'un ou de deux nucléoles; de face, ces cellules mesurent 15, 30 à 38 μ de largeur, et constituent une très-jolie mosaïque. En dehors de l'aire vitelline, ces cellules diminuent de hauteur, deviennent plus sphériques et se trouvent encore placées le plus ordinairement sur deux ou trois couches dans la mince marge terminale de cette aire.

Les cellules de l'entoderme, dans les limites de l'embryon et de l'aire transparente, sont déjà dans les premiers temps pâles et pauvres en granules. Dans le bourrelet entodermique, au contraire, elles acquièrent promptement, par les progrès de l'incubation, des corpuscules foncés et sphériques dans leur intérieur, qui ne tarde pas à en être rempli, de telle sorte que dans chaque cellule on trouve, autour d'un granule foncé et plus gros, un certain nombre de granulations plus petites de même aspect. Kölliker envisage ces granules comme des produits des échanges nutritifs qui ont lieu dans les cellules entodermiques, auxquelles incombe en première ligne la mission d'absorber les principes résultant de la dissolution du vitellus.

Le mésoderme est constitué d'abord par des cellules rondes, mais bientôt il prend, au moment de la formation des vaisseaux, un caractère spécial, et se transforme entièrement en cellules étoilées, reliées entre elles par de nombreuses anastomoses et constituant un délicat tissu spongieux, à mailles serrées.

Si nous passons maintenant aux organes embryonnaires, nous voyons que la notocorde est constituée par des cellules arrondies, nucléées, dont l'origine et la destination ont été longuement exposées (*voy.* FIBREUX).

Les protovertèbres, d'après Forster et Balfour (*Embryologie*, p. 159), sont des organes formés de cellules cylindriques assez granuleuses, affectant une disposition rayonnée autour d'un petit noyau, formé lui-même de cellules sphériques plus transparentes que les premières.

Vers la fin du second jour et le commencement du troisième, les cellules du centre augmentent en nombre avec rapidité ; vers la fin de ce dernier jour, elles soulèvent et repoussent en dehors, pour ainsi dire, la partie supérieure et la partie externe de la couche corticale. De cette façon, les cellules cylindriques qui formaient le bord supérieur et le bord externe de la protovertèbre se séparent du reste de la couche corticale ; en même temps les cellules cylindriques de cette dernière partie perdent leurs caractères distinctifs et ne peuvent plus être distinguées des cellules du centre. Il en résulte que la protovertèbre tout entière augmente de largeur hors de toute proportion avec sa hauteur, se trouve séparée en deux portions placées l'une au-dessus de l'autre : la supérieure qui, dès le premier instant, est la plus aplatie et la plus longue, suit la courbure de la paroi du corps, et d'horizontale ou à peu près qu'elle était tout à l'heure se trouve maintenant inclinée sous un angle considérable; elle reçoit alors le nom de *plaque* ou *lame musculaire*. La portion restante de la protovertèbre primitive garde le nom de protovertèbre et commence à s'étendre de dehors en dedans, au-dessus du canal neural et de haut en bas vers la notocorde.

En haut, elle se porte entre la plaque musculaire et le canal neural, et rencontrant sur la ligne médiane son congénère du côté opposé, se confond avec lui pour former au canal neural une paroi supérieure composée de mésoblaste, qui le sépare du mésoblaste superficiel. De même, l'angle inférieur de cette portion se porte en bas vers son congénère en entourant la notocorde. Cette masse est désignée par Forster et Balfour sous le nom de *vertèbre primitive*, puisqu'elle consiste en un corps enveloppant la notocorde, d'où s'élève une arcade qui couvre le canal neural.

L'ensemble qui résulte de la réunion du corps et de l'arc qui viennent d'être décrits n'est constitué, à ce moment, que par un tissu mésoblastique ayant à peine un commencement de différenciation.

Les portions restantes des protovertèbres constituent les vertèbres primitives ; elles se transforment et deviennent les vertèbres permanentes ; cette transformation se complique de la segmentation secondaire de cette colonne vertébrale membraneuse.

Les changements histologiques qui accompagnent ou produisent cette segmentation ont été diversement interprétés.

Jusqu'à ce moment, d'après Forster et Balfour, le mésoblaste peut être considéré comme constitué par un tissu à peu près dépourvu de caractère particulier ; il est formé de noyaux plongés dans un amas de substance cellulaire protoplasmique. En un point, les noyaux sont réunis en masses serrées, le protoplasma compact et peu abondant ; en d'autres points les noyaux sont, au contraire, disséminés, chacun d'eux entraîne une masse protoplasmique fusiforme et les espaces intercellulaires, remplis d'un liquide clair, offrent un ample développement. Le protoplasma présente des caractères différents en divers points : il est plus ou moins granuleux, plus ou moins transparent, n'ayant encore

subi que de légères modifications dans sa composition chimique. Jusqu'à cette époque (à l'exception du sang qui s'est différencié de bonne heure), il n'y a pas de *tissus* distincts, et les rudiments des divers organes sont indiqués simplement par des amas de substance mésoblastique simple, dans un état plus ou moins grand de condensation.

Le cinquième jour peut être regardé comme marquant l'époque où la différenciation histologique commence à s'établir.

Il est bien vrai que longtemps avant cette date, et même dès les premières heures, les cellules des trois feuillets fondamentaux ont cessé d'être partout identiques. Mais les changements éprouvés jusqu'ici par chacune des cellules étaient à la fois peu nombreux et peu importants. Les cellules d'origine épiblastique, celles qui sont destinées à former l'épiderme, aussi bien que celles qui se sont trouvées enfermées dans l'invagination neurale, étaient jusqu'ici des cellules simples, plus ou moins cylindriques ; on peut les voir ici allongées, là ovales, sphériques en un autre point, ici réunies en groupes serrés et à peine pourvues de protoplasma ; là, au contraire, disséminées, munies d'un noyau bien entouré de substance cellulaire ; mais partout où on les rencontre on peut encore y reconnaître très-nettement le caractère des cellules épithéliales. Il en est ainsi pour les cellules d'origine hypoblastique, soit qu'elles tapissent le canal alimentaire ou qu'elles prennent part à la formation de glandes composées. Dans le mésoblaste même, qui subit beaucoup plus de modifications que les autres feuillets, dont la masse totale s'accroît plus rapidement et qui de plus donne naissance à un bien plus grand nombre d'organes, les changements dans chacune des cellules prises isolément sont, jusqu'au cinquième jour, presque insignifiants.

III. Caractères des éléments constituant les jeunes embryons. Quand on examine une coupe transversale d'un embryon de poulet de quarante-six heures, après fixation des tissus à l'acide osmique et coloration au picrocarmin, on constate que la masse mésodermique est formée d'éléments cellulaires arrondis. Chacun de ces derniers offre un noyau teint en rouge de $0^{mm},006$ à $0^{mm},008$ entouré d'un mince corps cellulaire dont les contours ne sont pas bien délimités des éléments voisins. Le protoplasma cellulaire se colore peu sous l'influence des réactifs et paraît beaucoup plus transparent, plus homogène que celui de l'ectoderme et de l'entoderme. Les cellules de ces derniers feuillets, ainsi que celles du névraxe, ont la configuration de cellules épithéliales.

Sur un embryon humain de $1^{cm},5$ de long, la masse mésodermique qui entoure la notocorde est formée d'éléments arrondis. Les noyaux de ces cellules sont ronds, d'un diamètre de $0^{mm},004$ à $0^{mm},006$, fixant énergiquement le carmin, tandis que le protoplasma qui les réunit et les sépare en même temps reste incolore sous l'influence du picrocarmin. Toute la masse ressemble à la zone de tissu chondrogène qui se produit lors de l'apparition des pièces cartilagineuses des membres (*voy.* Périoste). Entre elle et le névraxe, on observe une bande de tissu moins transparente, se teignant en jaune par le picrocarmin et contenant des éléments fusiformes et étoilés, dont le noyau a $0^{mm},007$ à $0^{mm},008$.

Dans la région des plaques musculaires, les éléments sont plus gros que dans la couche chondrogène, ils contiennent un noyau arrondi de $0^{mm},006$ à $0^{mm},008$. Celui-ci est entouré d'un corps cellulaire mince de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$, formé par une substance homogène qui, aux deux bouts du noyau ovalaire, forme des prolongements à apparence raide et se colorant faiblement en jaune sous

l'influence du picrocarmin. D'autres ont une forme cylindrique, mais on en voit à configuration anguleuse et même étoilée, de dimensions à peu près égales. Ces éléments sont assez écartés, d'où l'aspect transparent de cette région.

Le névraxe est constitué par une partie centrale riche en éléments cellulaires, qui ont un aspect épithélial le long du canal central ; dans la portion moyenne on distingue déjà les cornes antérieures et postérieures, composées de cellules à noyaux arrondis ou ovalaires, dont le corps cellulaire étoilé offre des prolongements teints en jaune. On les peut suivre jusque dans la portion périphérique granuleuse de la moelle épinière. On voit les prolongements qui partent de cette portion périphérique se continuer avec les racines antérieures, tandis que le renflement des racines postérieures offre des éléments semblables à la moelle centrale.

Le tissu mésodermique des lames latérales est constitué uniformément par des éléments arrondis, analogues aux éléments embryoplastiques.

Sur l'embryon de porc de 18 millimètres, les éléments du mésoderme sous-jacent à l'épiderme, mesurent $0^{mm},008$ à $0^{mm},01$, mais peuvent atteindre $0^{mm},015$; ils sont remplis de granulations. Plus en dedans, ils ont une forme conique ou cylindrique, le noyau arrondi est de $0^{mm},004$ à $0^{mm},006$, entouré d'un corps cellulaire qui se prolonge aux bouts de ce dernier comme le fait le protoplasma autour du noyau d'une cellule cylindrique. Le noyau se colore en rouge et les prolongements, qui ont un aspect raide et dur, en jaune pâle. Le tissu cellulaire jeune dans les bourgeons charnus n'a pas cette consistance et cette rigidité.

A en juger par ces observations que nous avons faites sur les embryons de Mammifères que nous avions à notre disposition, les diverses portions du mésoderme ne sont pas constituées par des *cellules embryonnaires* toutes semblables. Quoiqu'elles offrent en général une forme et un volume à peu près identiques, les réactions micro chimiques permettent déjà d'y reconnaître des différences. Malheureusement cette étude a été à peine abordée par les histologistes ; les conditions d'examen ne sont pas faciles, et l'on s'est borné jusqu'aujourd'hui à l'investigation presque exclusivement morphologique de ces diverses parties.

Cependant nous savons que, par la suite de l'évolution, les éléments en apparence semblables d'un même feuillet se comportent autrement sous l'influence des réactifs, prennent une configuration variable et un volume différent. Il serait du plus haut intérêt de chercher, outre l'origine blastodermique, les modifications successives que subissent les éléments à partir de leur apparition. Quelques essais, dont nous parlerons plus loin, ont été tentés dans ce sens et jettent un jour tout nouveau sur la constitution des organes et des tissus. Nous sommes persuadé que de pareilles recherches réduiront de plus en plus le nombre des cellules dites indifférentes et établiront que, dès l'origine, il y a dans les divers feuillets autant d'espèces de *cellules embryonnaires* qu'il y aura de tissus différents plus tard. Que cette différenciation précoce soit un effet de l'hérédité ou de toute autre cause, il est infiniment probable que, dans les organismes actuels, les éléments embryonnaires, malgré leur ressemblance de forme et de structure fondamentale, diffèrent entre eux autant que les ovules des divers Mammifères considérés de l'un à l'autre.

Actuellement, l'apparition des organes embryonnaires dans les feuillets blastodermiques ne peut avoir pour cause que l'hérédité. Bien que le microscope nous

montre si peu de différence dans la forme et les réactions micro-chimiques des éléments embryonnaires selon le feuillet que l'on considère, nous avons cependant pu constater certaines nuances, d'après l'examen succinct de quelques tissus de jeunes embryons : la configuration, l'arrangement des cellules, la nature, la qualité, la quantité de la substance protoplasmique, varient selon les organes et sont plus ou moins indépendants de la forme des éléments embryonnaires. La composition chimique, la forme des cellules et leur agencement réciproque, ont peut-être une influence plus prédominante encore sur la production de certains épaississements ou involutions, tels que la corde dorsale, la gouttière médullaire, les protovertèbres, etc., ou bien sur la formation d'expansions membraneuses sous forme de plis et de replis.

Malheureusement, en l'absence de données certaines, de preuves scientifiques, nous ne pouvons actuellement que faire des conjectures sur le nombre et la qualité des *groupes cellulaires embryonnaires*, distincts, *spécifiques*.

Dans la plupart des cas, nous ne pouvons formuler que des objections platoniques, quand on prétend que les éléments des feuillets blastodermiques sont des groupes cellulaires indifférents, d'où proviendraient par la différenciation et par l'évolution ultérieure les divers tissus et les organes. Ils ne serviraient donc qu'à ébaucher la forme de l'organisme et n'auraient qu'une signification morphologique. Chaque feuillet pourrait donner naissance à n'importe quel tissu : c'est ainsi que l'un ou l'autre feuillet pourrait produire du tissu épithélial ou conjonctif, etc.

Il n'en est cependant pas ainsi partout. Si pour un type donné nous sommes réduits aux éléments indifférents, l'embryologie comparée nous a enrichis, dans ces dernières années, d'un certain nombre de faits qui, s'ils se vérifient chez les Vertébrés supérieurs, nous permettent d'espérer que la doctrine opposée se confirmera bientôt. En d'autres termes, de même que chaque feuillet sera l'expression d'une différenciation, de même la division du protoplasma en groupes de cellules embryonnaires distincts, spécifiques, n'est pas simplement un effet mécanique, mais implique une différence chimique et fonctionnelle. L'évolution ultérieure n'est que la continuation de ce processus primitif.

L'étude de l'évolution cellulaire, dit Ch. Debierre (*Embryologie*, p. 718), est à peine ébauchée. La direction évolutive est sans doute imprimée à la cellule par la mémoire ancestrale (hérédité histologique), et, bien que le microscope soit resté muet jusqu'ici sur ce point, il ne me semble point téméraire de prédire que la spécificité *cellulaire* date de très-loin, de la formation des feuillets et peut-être de plus loin encore. Car la notion de cellule *embryonnaire*, apte à tout faire, me paraît quelque peu hasardée. En effet, Ollier, en transplantant la couche ostéogène du périoste, ne nous a-t-il pas appris que la cellule osseuse n'est apte qu'à faire de l'os? Nous ne serions pas éloigné de croire, pour notre part, que, si nombre de tumeurs, les enchondromes, par exemple, apparaissent au sein d'un parenchyme glandulaire, c'est que la nature a, par erreur, jeté là quelque cellule perdue, apte à faire du cartilage, de même qu'on ne s'explique bien les kystes dermoïdes du sourcil, de l'ovaire, etc., qu'à la faveur d'une inclusion fœtale.

IV. Spécificité de certains groupes de cellules embryonnaires. Nous espérons montrer, par un certain nombre d'exemples, que la signification des feuillets blastodermiques n'est pas seulement morphologique, mais que les cellules

embryonnaires ont une spécificité physiologique et histologique dès l'origine. Les causes prochaines de leur différenciation nous échappent en grande partie à l'heure qu'il est, mais l'histoire des tissus et des organes nous prouve que l'origine des éléments et leur provenance de tel ou tel feuillet du blastoderme paraît exercer une influence considérable sur l'appropriation des parties qu'ils vont constituer. Nous voyons, en effet, chez les Vertébrés supérieurs, l'ectoderme concourir à la formation de tous les organes qui servent au revêtement extérieur des corps avec toutes leurs dépendances. Il suffit de citer les ongles, les poils, les glandes sudoripares et sébacées. De même l'ectoderme et l'entoderme interviennent dans la constitution des divers organes glandulaires (glandes salivaires, gastriques, en tube, etc.) destinés à l'élaboration de certaines humeurs qui doivent exercer préalablement leur action sur les matériaux venant du monde extérieur, avant que ces derniers puissent faire partie intégrante de l'organisme.

A. *Ganglions spinaux.* Un autre exemple non moins frappant nous indique que dès l'origine les cellules embryonnaires semblent posséder des propriétés chimiques et évolutives différentes. Le système nerveux des Vertébrés et les parties essentielles des organes des sens dérivent de l'ectoderme, comme on le sait depuis le début de l'embryologie. Comme l'épiderme, le système nerveux a pour attribut essentiel de mettre l'organisme en rapport avec le monde extérieur, d'en subir les modifications et de transformer les impressions en notions exactes sur les conditions du milieu extérieur. Cependant, quoique les histologistes et les physiologistes comprissent depuis longtemps les ganglions et les racines des nerfs rachidiens dans le système nerveux, les embryologistes faisaient encore dériver ces organes des cellules mésodermiques, devenant ainsi indifféremment cartilages ou nerfs. Aujourd'hui des recherches plus précises ont prouvé que les parties susmentionnées tirent leur origine, aussi bien que tout le système nerveux central, de l'involution ectodermique représentée par la gouttière médullaire.

C'est là un exemple remarquable, qui démontre avec évidence combien la notion exacte de l'origine des éléments embryonnaires prédomine sur la forme des éléments et aboutit à des résultats plus certains que l'énoncé vague de différenciations histologiques, qu'on invoque généralement quand on manque de données certaines.

L'histoire de l'origine des ganglions et des nerfs spinaux est plus instructive que n'importe quelle considération générale pour nous enseigner qu'on ne doit accepter qu'avec réserve les résultats basés sur la forme et le volume des cellules embryonnaires. Lorsqu'il est difficile de décider, à l'aspect d'un élément isolé de l'un ou l'autre feuillet, si l'on a affaire à l'ectoderme, au mésoderme ou à l'entoderme, il convient de rechercher son origine embryogénique et de ne se tenir pour satisfait que quand l'embryologie nous rend un compte suffisant de leur destination ultérieure. En un mot, les résultats doivent concorder avec ceux que nous fournissent, d'un autre côté, la morphologie et la physiologie.

De Bäer pensait que les nerfs spinaux prenaient naissance aux dépens du mésoderme et devaient leur existence à une différenciation des protovertèbres. Pour Remak, ils provenaient également des protovertèbres et n'étaient pas au début en relation avec le système nerveux central. Cette opinion régna sans conteste jusqu'en 1865, époque à laquelle His fit des recherches approfondies sur le développement des Vertébrés et admit que les ganglions spinaux étaient une

formation ectodermique provenant d'un cordon intermédiaire placé entre le névraxe et le feuillet corné. La théorie avancée par His, qui avait fait ses observations sur le poulet, n'eut pas beaucoup de succès. Vers 1874, de nouvelles recherches vinrent cependant confirmer l'exactitude du fait annoncé par cet auteur. Balfour (*Quarterly Journal of Microsc. Science*, 1874, 1876, 1877 et 1878) établit que, sur les poissons cartilagineux, les ganglions spinaux proviennent d'un bourrelet cellulaire, dû à une prolifération du tube médullaire. Par conséquent le ganglion spinal a une origine ectodermique. Hensen (1876), étudiant le développement du lapin et du cobaye, arrivait à peu près aux mêmes résultats. Il constata, en effet, que le ganglion spinal devait son origine à des cellules partant de la partie postérieure de la moelle épinière et formant entre celle-ci et la protovertèbre une masse compacte. Milne Marshall (1877 et 1878) vint confirmer les résultats de His, de Balfour et de Hensen. Il montra que chez le poulet, à l'endroit où l'ectoderme se recourbe pour donner naissance au tube médullaire, il se forme une crête ectodermique qui produira le ganglion spinal. Kölliker (*Embryol.*, trad. franç.) abandonna également l'idée de la formation mésodermique des ganglions spinaux et se rangea à l'opinion des auteurs susmentionnés.

Plus tard, Sagemehl (1882) et Maurice Bedot (*Recueil zoolog. suisse*, 1884) confirmèrent ces résultats sur d'autres groupes de Vertébrés. Le dernier auteur que je viens de citer, et à qui j'ai emprunté ce court aperçu historique, arriva à cette conclusion sur les tritons : 1° que le ganglion spinal et la racine dorsale sont formés par un prolongement cellulaire qui prend naissance au sommet du tube médullaire et qui ne s'en détache jamais ; 2° que la racine ventrale se développe également aux dépens du tube médullaire.

L'origine médullaire et par suite ectodermique des nerfs spinaux est donc un fait acquis à la science. Cependant tous les détails de ce développement sont loin d'être déterminés. La racine postérieure ne paraît pas rester toujours attachée au tube médullaire, comme le voudrait Bedot. C'est ainsi que M. Mathias Duval, dès 1882, a figuré les connexions originelles du ganglion spinal avec le tube médullaire, mais (*Comptes rendus de la Société de biolog.*, 1885, t. I, p. 610) il décrit autrement les phases du développement de ces organes. Voici ce que dit cet auteur en ce qui concerne les connexions premières et secondaires du ganglion spinal de la moelle (*loc. cit.*, p. 611) :

« Déjà en 1881, à propos d'une étude sur un monstre otocéphale (Soc. biolog., 2 mars 1881), nous avons été amené, pour expliquer la disposition des racines bulbaires du trijumeau, à émettre l'hypothèse que les racines postérieures (fibres nerveuses) se développent du ganglion vers la moelle et non de la moelle vers le ganglion. De nouvelles recherches à cet égard viennent de nous confirmer dans cette manière de voir, en nous montrant que la racine postérieure, végétant du ganglion vers la moelle, arrive à établir entre ces deux organes une connexion secondaire, différente de la connexion primitive, laquelle correspond à la formation du ganglion. C'est-à-dire que nous avons vu : 1° le ganglion apparaître sous forme d'un bourgeon cellulaire (cellules ectodermiques) se détachant du cordon ectodermique qui relie la moelle à l'ectoderme, au moment où la gouttière médullaire vient de se former ; le ganglion se prolonge ensuite en descendant entre la moelle et la masse prévertébrale, et bientôt disparaît toute connexion entre lui et le cordon ectodermique susindiqué ; 2° alors s'établit une nouvelle connexion entre le ganglion et la

moelle, au moyen de prolongements (fibres nerveuses en voie de formation) qui partent du ganglion pour aboutir à la moelle et la pénétrer ».

B. *Muscles.* Chez les Cœlentérés, dit Balfour (*Embryol. comparée*, II, p. 614), à l'exception des Cténophores, les éléments contractiles des parois du corps consistent en prolongements filiformes de cellules épithéliales ectodermiques ou entodermiques. Les éléments pourvus de ces prolongements, que Kölliker a découverts le premier sur l'hydre d'eau douce, dérivent de l'ectoderme. Kleinenberg a confirmé ces recherches. On connaît aujourd'hui ces éléments sous le nom de cellules *myo-épithéliales*.

On a la preuve embryologique que le système musculaire volontaire d'un grand nombre de types provient de cellules myo-épithéliales. Cependant, chez d'autres, leur développement est obscur.

En ce qui concerne les Vertébrés en particulier, les éléments musculaires, d'après Balfour, paraissent appartenir au type myo-épithélial. Nous avons vu plus haut (p. 733) que les plaques musculaires ne sont que des portions des prévertèbres ou protovertèbres. Quelle est leur origine primitive chez les Vertébrés? On peut considérer avec Hertwig et Balfour la cavité générale ou pleuro-péritonéale comme une dépendance de l'entoderme primitif ayant perdu de bonne heure ses connexions avec ce dernier, ou plutôt ce seraient des cavités se développant chez les Vertébrés supérieurs indépendamment les unes des autres, mais avec l'aide des mêmes cellules embryonnaires. Dès l'établissement du cœlome par suite du clivage du mésoderme, la portion centrale de ce dernier s'en détacherait pour former les plaques musculaires. Vers la fin du troisième jour chez le poulet, la plaque musculaire se compose de deux lames, une interne et une externe, qui comprennent entre elles une cavité centrale presque oblitérée, et aussitôt après la partie moyenne de la lame interne se transforme en muscles longitudinaux. L'espace central est manifestement, comme chez les Élasmobranches, un reste de la *partie vertébrale de la cavité générale*, qui, bien qu'il disparaisse totalement ou en partie à un stade précédent, réapparaît lors de la formation de la plaque musculaire (Balfour, p. 618).

La transformation des plaques musculaires en muscles se fait de la façon suivante chez les Élasmobranches : la paroi externe ou somatique de la plaque est formée de cellules épithéloïdes simples, mais l'interne ou splanchnique a une structure un peu compliquée. Elle est formée, du côté dorsal et du côté ventral, par un épithélium columnaire, et dans sa partie moyenne par les cellules musculaires mentionnées plus haut. Les deux lames des plaques musculaires prennent part à la formation des grands muscles latéraux longitudinaux (chevrons musculaires), bien que la lame splanchnique se transforme en muscles beaucoup plus tôt que la somatique.

Il est probable que chez les Vertébrés supérieurs les plaques musculaires ont une origine entodermique semblable, quoiqu'on n'ait pas pu observer les détails du processus.

Ch. Robin a décrit (*voy.* MUSCULAIRE) la transformation des cellules embryonnaires de la plaque musculaire en fibres musculaires. On verra qu'il admet que ces dernières se forment par la soudure des cellules bout à bout. Ajoutons cependant qu'aujourd'hui ce mode de développement est reconnu erroné.

Les recherches de Lebert, de Remak, de Kölliker, ont établi que chaque fibre musculaire primitive résulte de l'allongement d'une cellule embryonnaire unique.

Voici comment les choses se passent suivant Kölliker (*Histolog.*, 1872, p. 252) : En même temps que la cellule s'allonge extraordinairement, le noyau se multiplie. Dans la suite, ces longues cellules fusiformes à noyaux multiples deviennent de plus en plus larges et longues, et leur contenu se transforme en fibres musculaires. Au quatrième mois, elles sont aplaties, mais déjà elles sont également larges partout et notablement plus épaisses qu'auparavant ; la plupart présentent des stries longitudinales et transversales très-évidentes et même des fibres isolables. Les fibrilles sont loin de combler tout l'espace occupé par les tubes primitifs ; elles sont réunies à la *périphérie* de ces derniers, de manière à constituer un *cylindre* renfermant dans son intérieur le protoplasma primitif, ce qui donne au faisceau des fibrilles l'apparence d'un *tube creux*. Tous les tubes primitifs sont enveloppés d'un sarcolemme excessivement fin, dont l'existence peut être démontrée au moyen de l'acide acétique et de la soude. Il résulte de là que le sarcolemme n'est autre chose que la membrane énormément agrandie de la cellule musculaire embryonnaire et que les noyaux sont la progéniture du premier noyau de cellule qui s'est multipliée par scission.

L'origine ectodermique ou entodermique des cellules embryonnaires expliquerait le développement des fibres musculaires lisses que Herrmann et Ranvier ont décrites autour de la partie sécrétante des glandes sudoripares. Toutefois nous faisons remarquer que Herrmann regarde ces éléments ayant la configuration des fibres cellules comme une couche épithéliale basale (*Biologie*, 5 mars 1881).

Dans les membres naissants, y a-t-il des groupes cellulaires distincts formant les uns les muscles, les autres le tissu conjonctif, etc. ? On sait que chez les divers Vertébrés les membres antérieurs et postérieurs apparaissent sous forme de petits bourgeons, devenant des palettes aplaties dont le plan est parallèle à l'axe antéro-postérieur du corps. Ils naissent à une époque où les éléments embryonnaires des lames latérales ont subi de profondes différenciations. Cependant ils sont en continuité de substance avec le feuillet musculo-cutané et par conséquent sont de provenance mésodermique.

Ces moignons originels sont primitivement formés par un tissu qui, sauf la grandeur des éléments, est le même chez les divers Vertébrés. Sur l'embryon de mouton de 1 centimètre, par exemple, les membres naissants sont recouverts par un épiderme épais de $0^{mm},02$ qui est en continuité avec l'ectoderme du corps de l'embryon. La masse mésodermique est formée d'éléments sphériques de $0^{mm},006$ à $0^{mm},008$ dont le noyau granuleux, et teint en rouge par le picrocarmin, est entouré d'un liséré de corps cellulaire formant une zone de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$. Les embryons de porc et de bœuf de 1 centimètre présentent des particularités analogues, sauf des différences très-légères dans les proportions. Il faut ajouter que ce tissu mésodermique est sillonné de capillaires abondants de $0^{mm},008$ en moyenne.

Quel est le tissu qui constitue la portion mésodermique des membres originels? Les uns l'assimilent aux éléments embryonnaires primitifs du corps de l'embryon et les appellent cellules embryonnaires au même titre que ces derniers. Les autres les désignent sous le nom d'éléments lamineux ou conjonctifs embryonnaires et en font par suite une espèce particulière d'éléments embryonnaires.

Les muscles, en particulier ceux des extrémités, seraient-ils des dérivés

de cellules embryonnaires des plaques musculaires ou bien prendraient-ils naissance sans relation directe avec ces dernières, par genèse ou aux dépens des cellules indifférentes ?

Chez les Élasmobranches, d'après Balfour, les plaques musculaires enverraient dans les membres naissants deux bandes de fibres longitudinales situées sur les faces dorsale et ventrale des membres. Les cellules qui leur donnent naissance dériveraient des plaques musculaires.

Aux points où les extrémités de ces plaques atteignent le niveau des membres, elles se recourbent en dehors et pénètrent dans le tissu de ces derniers. De petites portions de plusieurs plaques musculaires viennent ainsi se placer dans l'intérieur des membres et ne tardent pas à se séparer du reste de ces plaques. Elles perdent bientôt leurs caractères primitifs ; on ne peut guère douter cependant qu'elles fournissent les éléments nécessaires à la formation des muscles des membres.

Kleinenberg a observé, chez les Lacertiens, une extension des plaques musculaires dans les membres, et Götte trouve que chez les Amphibiens la lame externe de ces plaques donne naissance aux muscles des membres.

Cependant, chez les Vertébrés supérieurs, cette pénétration des plaques musculaires n'a pas été observée encore. Kölliker assigne aux muscles des membres une origine tout autre.

Pour Kölliker (*loc. cit.*, p. 502), les matériaux destinés à la constitution des membres semblent provenir des lames latérales ou plus exactement des parties du feuillet cutané qui avoisinaient les lames moyennes et auxquelles Remak a donné le nom de lames costo-cutanées (*Rippenhautplatten*). Ce blastème, par des proliférations qu'il produit à des places déterminées dans la paroi dorsale et dans la ventrale, en dehors des protovertèbres et de leurs produits, donne naissance à la ceinture des membres et aux muscles de celles-ci, en même temps que par une prolifération qui s'avance en dehors il constitue le membre proprement dit.

Y a-t-il des éléments embryonnaires d'espèce séparée qui donnent lieu les uns aux muscles, les autres au squelette, d'autres encore aux nerfs, etc.? Kölliker affirme que les rudiments des membres ne présentent dès l'abord aucune trace de différenciation histologique et qu'ils sont exclusivement constitués par des cellules embryonnaires toutes semblables entre elles.

L'analyse de ces faits me fait présumer, malgré la grande autorité de Kölliker, que chez les Mammifères, où Remak et Kölliker lui-même ont suivi la lame jusqu'auprès des rudiments des extrémités, les muscles sont une dépendance des protovertèbres. Les éléments du moignon originel ont beau offrir de grandes analogies, il existe réellement une différenciation histologique. Tous les efforts des travailleurs doivent tendre aujourd'hui à suivre pas à pas les filiations des éléments et à réduire le nombre des masses cellulaires indifférentes. L'exemple susmentionné des ganglions spinaux témoigne en faveur d'une origine différente de tous les éléments qui divergent en évoluant.

C'est dans le blastème homogène de Kölliker, constitué par les cellules que nous avons décrites plus haut chez divers embryons de Mammifères, que naissent au second mois de la vie fœtale les différents tissus et les organes. Kölliker désigne le processus sous le nom de *différenciation* histologique.

Ce terme est très-commode, mais, comme le processus de la différenciation varie selon l'espèce de tissu, il serait nécessaire de suivre en détail l'apparition des

pièces cartilagineuses, des muscles, des tendons, des aponévroses, etc., pour montrer les analogies et les différences des cellules embryonnaires au fur et à mesure de leur naissance, de leur multiplication et des phases qu'elles parcourent pour constituer le tissu définitif.

J'ai montré (*voy.* PÉRIOSTE) dans quelles conditions le tissu mésodermique embryonnaire produit les éléments embryonnaires générateurs des pièces cartilagineuses. C'est pour n'avoir pas suivi pas à pas les stades successifs de cette formation des pièces osseuses que les auteurs sont arrivés à des résultats si contradictoires sur le mode de production des cavités articulaires.

Plus tard le tissu fibreux du périoste sert d'une manière identique à l'élaboration du tissu osseux.

Un autre exemple qu'il convient de mettre en relief, à propos des éléments embryonnaires pourvus de propriétés spéciales, à une époque où la forme ne les distingue pas encore des autres cellules, nous est offert par le développement de l'organe central de la circulation.

On sait que le cœur se contracte, bat d'une façon rhythmique, alors qu'il est à l'état embryonnaire, qu'il est constitué par des cellules dont la configuration n'a pas de ressemblance avec les fibres musculaires.

Il importe d'ajouter de plus qu'elles ne sont pas encore en connexion par des cordons nerveux avec le système nerveux central. Elles ne se distinguent pas des autres éléments du feuillet fibro-intestinal du mésoderme qui donne naissance au cœur.

On voit par ces faits que la forme seule ne renseigne pas sur la nature des éléments : il est en effet infiniment probable que la contractilité tient aux caractères chimiques du protoplasma des cellules embryonnaires du cœur. Après l'arrêt du cœur, on peut produire de nouvelles contractions en le soumettant à l'influence de la chaleur. On a pu faire cette expérience sur des fibres isolées du cœur embryonnaire. Pendant que la cellule originelle subit les métamorphoses qui en font une fibre musculaire adulte, les contractions se continuent dans le cœur. Cette particularité semble indiquer que c'est la nature de l'élément plutôt que sa forme qui domine sa destination. Quant aux changements qui ont lieu pendant ce développement, ils sont les mêmes que ceux que nous avons constatés dans les autres muscles striés.

C. *Amygdales.* La connaissance de l'origine des éléments ayant la forme de cellules embryonnaires acquiert une importance qui prime les propriétés d'ordre physique et chimique et nous éclaire beaucoup plus sur la nature des organes que les considérations tirées des caractères micro-chimiques, ou fondées sur des ressemblances apparentes ou réelles. C'est ainsi qu'on a assimilé les éléments des organes lymphatiques, tels que les glandes lymphatiques et les amygdales, aux leucocytes, les comprenant les uns et les autres sous la dénomination de cellules lymphatiques. Celles-ci constitueraient les cellules embryonnaires par excellence, aptes à se transformer, selon le milieu et le besoin physiologique, en tissu conjonctif, en globules blancs du sang, en épithéliums ou gaîne de myéline, etc. En pathologie, elles jouent un rôle non moins considérable, puisque leur accumulation dans tel ou tel organe, leur régression ou leur organisation ultérieures, peuvent donner lieu aux produits morbides les plus divers.

L'embryologie a semblé longtemps confirmer les données histologiques et fournir un appoint aux théories régnantes : les auteurs, en effet, sont unanimes pour déclarer que les ganglions lymphatiques se développent par une

condensation de tissu cellulaire et une accumulation de cellules connectives dans les mailles de ce dernier.

La première ébauche de la glande lymphatique consiste en une petite masse très-vascularisée de tissu conjonctif embryonnaire qui refoule les fibres du tissu conjonctif environnant et s'en forme une capsule (Orth). De même Sertoli trouva qu'il se forme d'abord des canaux lymphatiques revêtus d'épithélium ; que le tissu conjonctif prolifère autour d'eux, et que dans ce tissu en prolifération les masses cellulaires se transforment en substance glandulaire des follicules. Le tableau donné de l'origine des Éléments (art Embryon, p. 722) et résumant le développement des glandes vasculaires ne fait que reproduire les indications précédentes, qui sont peu d'accord avec les résultats que nous allons mentionner.

Le groupe de Vertébrés qui me fournit d'abord l'occasion de mettre en doute l'origine et le développement qu'on assigne généralement aux organes lymphatiques est la classe des Oiseaux qui, comme on sait, est mal dotée sous ce rapport.

Sur les jeunes oiseaux on observe, en effet, un organe, dit *bourse de Fabricius*, qui se développe en même temps que le cloaque externe par l'invagination de l'ectoderme faisant saillie à la partie inférieure et ventrale, chez le poulet au septième jour de l'incubation. Cette involution ectodermique se prolonge dans la lame mésodermique du feuillet fibro-intestinal qui relie au début le rectum et l'allantoïde à la région coccygienne du jeune oiseau. A ce stade elle représente une poche dont la surface interne est lisse, tapissée partout par l'épithélium ectodermique.

Sur le poulet de onze jours, la muqueuse se hérisse de feuillets verticaux, qui résultent d'un développement exagéré du chorion sur certains points. Le premier phénomène consiste dans une production abondante de tissu cellulaire embryonnaire très-vasculaire. Le second fait important se voit un ou deux jours plus tard : il consiste dans la formation de prolongements pleins de l'épithélium, *involutions* ou *introrsions* qui prennent rapidement la forme de fiole dont le col est en continuité avec l'épithélium, tandis que le fond plonge dans le tissu lamineux qui en est distinct encore par un contour net. Trois ou quatre jours après, ces introrsions sont séparées de la surface épithéliale par une lame mésodermique, qui s'est interposée entre l'épithélium de la muqueuse et les involutions. De plus ces dernières ne sont plus uniquement constituées par de l'épithélium. Elles présentent en effet une portion périphérique composée de tissu cellulaire embryonnaire, qui a pénétré entre les éléments épithéliaux sur une étendue de $0^{mm},015$. Ce sont des éléments fibroplastiques étoilés, dont les prolongements en s'anastomosant forment des mailles, contenant chacune, sur une coupe, cinq à six éléments épithéliaux. La portion centrale, la plus considérable, est encore composée exclusivement d'épithélium.

En suivant de jour en jour l'évolution de ces introrsions, qui seront les follicules clos, on voit le réseau de tissu cellulaire pénétrer de plus en plus vers le centre de chacun des follicules clos, et, à la fin de l'incubation, tous absolument sont constitués par un réseau de tissu lamineux formant des mailles plus étroites à la périphérie et plus larges au centre. Dans les unes et les autres sont contenus les éléments épithéliaux que nous avons vus provenir de l'épithélium de la muqueuse. C'est ainsi que le follicule clos atteint la texture du follicule que nous avons décrit chez le jeune oiseau, les vaisseaux sanguins et lymphatiques s'étant développés corrélativement dans la bourse de Fabricius.

Nous renvoyons pour les détails au travail où nous avons décrit les phénomènes de l'évolution complète de la bourse (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, oct. 1885).

Chez les Mammifères, il existe également des organes qui, au point de vue de l'origine, de la texture et de l'aspect, ont des analogies frappantes avec la bourse de Fabricius, mais, au lieu d'être situés à la fin du tube digestif, ils se trouvent au commencement. Ce sont les *amygdales* (tonsilles). On sait que ces organes sont constitués, chez l'adulte, par l'agglomération d'un certain nombre de follicules clos, unis ensemble par du tissu lamineux riche en corps fibro-plastiques. Ces follicules forment des masses de 0mm,5 composées d'un réseau de corps fibro-plastiques et renferment des éléments épithéliaux, semblables comme forme à ceux des glandes lymphatiques. Ils sont parcourus, d'après Frey (*Traité d'histolog.*, trad. franç., p. 539), par un réseau capillaire à direction rayonnante, et sont entourés par un réseau lymphatique dont les points d'entre-croisement sont fortement renflés. Autour des follicules, ces canaux lymphatiques forment des anneaux ou des réseaux annulaires composés de canaux étroits. Cette texture rappelle tellement les glandes lymphatiques, que beaucoup d'auteurs les décrivent sous les noms de *ganglions lymphatiques*.

Les *amygdales* sont recouvertes par la muqueuse du pharynx qui présente un épithélium pavimenteux stratifié. La muqueuse, à leur niveau, offre cette particularité remarquable d'envoyer dans l'intérieur de l'organe des dépressions, dites lacunes ou cryptes, qui ne sont que le résultat du soulèvement de la muqueuse par les amas folliculaires qui se produisent sur leur pourtour. « Ils ne correspondent nullement à des canaux excréteurs ; la muqueuse est complétement fermée au niveau des enfoncements qui ne donnent accès dans aucune cavité glandulaire » (Cadiat, *Anat. générale*).

Nous insistons particulièrement sur ces analogies de texture, parce que les amygdales font partie de ces organes glandulaires, sans conduits excréteurs appelés *glandes closes* ou *glandes vasculaires* (follicules clos de l'intestin, glandes lymphatiques, etc.). Toutes sont constituées d'une façon générale par un réseau de tissu lamineux, contenant les vaisseaux et formant des mailles remplies d'éléments cellulaires. Quels sont ces derniers éléments? D'où proviennent-ils? En parcourant les auteurs, on est loin de trouver des réponses à ces questions. Dès qu'il s'agit des glandes closes, on ne rencontre que des descriptions très-vagues et une détermination si peu exacte des formes et des propriétés des éléments, que le champ est largement ouvert à l'imagination et aux théories les plus singulières.

Et cependant, depuis longtemps déjà, Ch. Robin (*Prog. du Cours d'histologie*, Paris, 1864) avait démontré que les éléments spéciaux des glandes lymphatiques ont tous les caractères de la couche profonde épithéliale qui tapisse la paroi propre des glandes en général. Ils font partie de la variété d'épithélium qu'il appelle *nucléaire*. C'est un tissu où les noyaux épithéliaux se trouvent contenus dans une substance fondamentale, amorphe, non segmentée autour d'eux. Après Ch. Robin, ses élèves, MM. Pouchet et Tourneux, ainsi que M. Cadiat, sont les seuls qui, se fondant sur la forme, les réactions et les autres particularités de structure, aient admis la nature épithéliale des éléments contenus dans le réseau des glandes lymphatiques. « Nul élément anatomique n'est plus nettement caractérisé comme espèce et comme variété d'épithélium que celui-là » (Ch. Robin, *Dict. encycl.*, art. Lymphatique, p. 247).

Tous les autres histologistes, tant en France qu'à l'étranger, les considèrent au contraire, malgré les différences chimiques considérables qui les séparent, comme des cellules mésodermiques, analogues aux leucocytes, qu'ils appellent cellules *lymphoïdes* ou *lymphatiques*, et destinées à devenir tot ou tard des globules de la lymphe.

Qui a raison dans ce débat? C'est à l'observation des diverses phases que ces glandes vasculaires parcourent dans leur développemment qu'il appartient de trancher la question. Malheureusement le développement de ces organes chez les Mammifères est à peu près inconnu. Les uns supposent que leur origine est due à la subdivision en segments séparés qu'éprouvent les tissus mésodermiques et à l'interposition d'épaisses cloisons de tissu conjonctif. Les autres admettent une différenciation du tissu muqueux, dont certains éléments gardent le caractère conjonctif; tandis que d'autres prennent le caractère épithélial.

Les analogies de texture que présente la bourse de Fabricius avec les amygdales chez les Mammifères m'ont porté à examiner l'évolution des tonsilles chez l'homme. Ma supposition s'est trouvée confirmée par l'observation du développement, qui est en tous points semblable à celui de la bourse de Fabricius. J'ai résumé les résultats de ces recherches dans une note à l'Académie des sciences, 29 juin 1885. Voici les parties essentielles de cette communication préliminaire, en ce qui concerne les faits relatifs au développement des tonsilles et des glandes lymphatiques sur les Mammifères.

Chez l'embryon humain de la fin du troisième mois, la région amygdalienne, sur une étendue de 1 millimètre, presente des dépressions de la muqueuse, dont les unes sont profondes de 0mm,6 et larges de 0mm,120, tandis que les autres ne sont profondes que de 0mm,100. Ces dépressions sont comblées par des prolongements pleins de l'épithélium pavimenteux, qui atteint dans le pharynx une épaisseur de 0mm,120 et qui est formé de plusieurs couches stratifiées. Le chorion, à ce niveau, est épais de 0mm,160 et constitué par des éléments embryoplastiques, dont les noyaux sont arrondis de 0mm,005 à 0mm,006 ; un contour net sépare le chorion de l'épithélium.

Sur le fœtus de la fin du cinquième mois il existe dans la région amygdalienne une fente de 5 millimètres de long et de 1 millimètre de large ; au pourtour de cette fente, le chorion est épais de 1 millimètre ; les prolongements épithéliaux ou introrsions existent sur toute la périphérie et surtout au fond de la fente ; les unes sont continues, comme précédemment, avec l'épithélium de la muqueuse, tandis que la portion profonde des autres involutions a été détachée, pour ainsi dire, par une lame mésodermique, de la partie superficielle du cylindre épithélial. En outre, la partie séparée n'est plus limitée nettement à la superficie, et les éléments fibro-plastiques ont déjà pénétré sur une étendue de 0mm,040, dans sa profondeur.

Sur le fœtus du septième mois, la fente a une profondeur de 5 millimètres, et, tandis que le chorion des régions voisines n'a que 0mm,08 d'épaisseur, celui du pourtour de la fente va en augmentant jusqu'au fond où il atteint 2 millimètres. Ce dernier n'est plus formé de cellules fibro-plastiques seulement, mais il présente un enchevêtrement intime des prolongements de ces éléments avec les cellules épithéliales. Cependant par places il existe encore des groupes de noyaux de 0mm,02 constitués exclusivement par de l'épithélium. D'autres, d'un diamètre de 0mm,180, ont une configuration digitée, et l'on voit le tissu cellu-

laire en train de s'interposer, pour ainsi dire, entre les prolongements latéraux et la portion centrale.

Sur l'enfant à la naissance, on observe que la plus grande portion du chorion a la constitution et l'aspect précédents, tandis qu'à la limite du chorion et de la tunique musculaire des follicules clos, longs de $0^{mm},6$ et larges de $0^{mm},140$, présentent déjà la texture des glandes lymphatiques chez l'adulte.

En suivant des enfants de plus en plus âgés, on remarque que le nombre des glandes augmente, ce qui résulte tout simplement de l'évolution normale de chacun des deux tissus que nous avons vus s'enchevêtrer l'un dans l'autre. C'est ainsi que s'établit la texture des amygdales.

En résumé, les glandes vasculaires sanguines, chez les Oiseaux et les Mammifères, résultent d'un enchevêtrement de deux tissus d'origine différente et primitivement séparés : l'un, mésodermique, représente la trame vasculaire ; le second, ectodermique ou entodermique, est constitué par des éléments epithéliaux. L'origine de ces derniers affirme la nature épithéliale que M. Ch. Robin leur attribue depuis plus de vingt ans.

L'étude de leur évolution ultérieure éclaire et complète ces données. La bourse de Fabricius s'atrophie, sur l'oiseau adulte, par le passage du tissu lamineux embryonnaire à l'état de faisceaux de tissu cellulaire dense, ce qui amène la compression et la disparition des éléments épithéliaux. Les glandes lymphatiques de l'amygdale passent chez le Mammifère adulte par des phases en tout point analogues, ce qui explique leur diminution de volume et de nombre, ce qui aussi confirme l'observation clinique : leurs altérations peu fréquentes chez l'adulte et, en particulier, la rareté, à cet âge, de l'hypertrophie primitive des amygdales.

On voit que ces organes évoluent et se développent aux dépens de deux groupes cellulaires embryonnaires distincts. Ce fait a une importance capitale pour la question qui nous occupe, puisque la plupart des histologistes comprennent les éléments des glandes lymphatiques et des amygdales en particulier sous la dénomination de *cellules embryonnaires*. En effet, restant pendant toute l'existence de l'animal, sous la forme de cellules constituées par un noyau entouré d'un mince corps cellulaire, ils ressemblent à s'y méprendre aux éléments qui constituent le corps de l'embryon. Pourquoi? d'origine ectodermique, mais englobés dès le début dans une trame de *cellules embryonnaires conjonctives*, ils ont une évolution et une fin en rapport avec ce nouveau milieu, qui lui, de son côté, produit également une variété spéciale de tissu conjonctif, le *tissu réticulé*. Mais malgré ces légères différences ces deux espèces d'éléments ne perdent jamais leur caractère originel, l'une restera épithéliale et l'autre conjonctive.

Des recherches ultérieures m'ont permis d'étendre ces conclusions à un plus grand nombre des Mammifères. D'après les recherches de Th. Schmidt (de Copenhague), on admit que les glandes lymphatiques constituant les tonsilles des divers Mammifères résultaient de la transformation (*Umbildung*) et de la prolifération des cellules embryonnaires conjonctives de la muqueuse du voile du palais. Portant mes investigations sur le chien, le chat, le bœuf, le mouton, le cheval, le dauw, l'âne, le porc, le dauphin et le marsouin, j'ai pu établir (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 14 décembre 1885) que deux groupes distincts de cellules embryonnaires prenaient part chez tous ces animaux à la constitution de ces glandes lymphatiques.

Le processus initial est partout le même, il consiste en une poussée d'invaginations de cellules épithéliales au milieu des éléments embryonnaires conjonctifs. Ces introrsions épithéliales, d'abord pleines, deviennent creuses, mais leurs subdivisions pleines continuent à pénétrer davantage dans le chorion. Jusque vers le milieu de la vie fœtale, on constate que ces involutions sont délimitées du tissu mésodermique par une membrane semblable à la paroi propre des glandes en grappe, séparant constamment ces dernières du tissu lamineux qui les enveloppe. Mais, vers la fin de la gestation, le fond et les parties latérales des bourgeons épithéliaux, qui deviennent creux comme l'involution primitive, manquent de paroi propre. Le mésoderme qui les avoisine devient le siége d'une prolifération active de tissu cellulaire jeune (*éléments lamineux embryonnaires*). Ceux-ci englobent des portions des involutions épithéliales et les séparent du bourgeon ectodermique. A partir de cette époque, les éléments conjonctifs embryonnaires pénètrent au milieu des éléments épithéliaux. C'est ainsi que se constitue le tissu propre des amygdales, grâce à un enchevêtrement réciproque de deux espèces de cellules embryonnaires.

Ces divers exemples nous conduisent à penser que l'étude spéciale des cellules composant l'embryon permettra de déterminer un jour autant de groupes spécifiques des cellules embryonnaires que nous observons d'éléments distincts plus tard et de systèmes de tissus.

D. *Tissus nerveux*. On sait qu'il entre dans la constitution du système nerveux central d'autres éléments que les cellules nerveuses; la plupart des auteurs prennent ces éléments pour être de nature conjonctive. C'est le ciment nerveux, la névroglie de Virchow, abondante aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise. Kölliker l'appelle la *substance conjonctive simple*, et la décrit comme composée uniquement de réseaux de cellules étoilées de substance conjonctive (corpuscules de tissu conjonctif, cellules plasmatiques) ou d'un canevas de fibres et de trabécules souvent anastomosées entre elles et issues d'un réseau de cellules analogues à celles qui constituent la substance cytogène (adénoïde). Ch. Robin la considère comme une matière amorphe finement granuleuse qui est abondamment interposée entre les cellules et les cylindres-axes de la substance grise des centres cérébro-rachidiens et de la rétine. « On sait, dit-il (*Anat. cellul.*, p. 116), qu'à l'état frais elle est molle, grisâtre, finement grenue, parsemée de myélocytes fort différents en tous points des noyaux embryoplastiques. On constate nettement que non-seulement cette matière amorphe est distincte de celle qui existe normalement dans les parties du tissu lamineux (conjonctif), mais encore qu'elle diffère sous tous les rapports des autres éléments de ce tissu. Elle a des réactions toutes différentes de celles du tissu lamineux. Molle, grisâtre, finement grenue à l'état frais, se ramollissant promptement et se dissociant en flocons et en granules très-fins peu de jours après la mort, elle est durcie sans perte notable de volume par les acides chromique, hyperosmique, azotique, par l'alcool, par le perchlorure de fer, etc., tandis qu'il n'en est pas de même des éléments du tissu lamineux et de la substance hyaline, dans les organes premiers où il en renferme. De plus, après ce durcissement qui la rend même plus ferme que les éléments figurés entre lesquels elle se trouve, ceux-ci peuvent sur les coupes être détachés et la laisser à l'état de masse solide, ayant pris un aspect soit réticulé, soit spongieux, suivant l'épaisseur de la coupe. »

Henle et Merckel nient également la nature connective de la névroglie.

L'embryogénie nous éclairera encore dans le cas présent sur la nature et l'origine de la névroglie. Nous avons déjà appelé l'attention sur ce point que l'involution ectodermique longitudinale est le point de départ de la formation du système nerveux. Les cellules embryonnaires qui composent le névraxe creux, quoique provenant d'un même feuillet, sont capables d'évoluer en sens différent, comme viennent de le montrer les remarquables recherches de Vignal, sans néanmoins se transformer en une substance analogue à la substance du tissu lamineux.

Nous résumerons, d'après M. Vignal (*Sur le développement de la moelle des Mammifères* [*Archives de physiol.*, 1884]), les phénomènes de la façon suivante : Sur un embryon de brebis de 12 millimètres, la couche formant le rudiment de la substance grise n'est pas encore séparée des cellules épithéliales du canal de l'épendyme. Elle est constituée par des cellules toutes semblables entre elles; elles ont chacune un protoplasma distinct, quoique mou et ne possédant pas de contours nettement indiqués, comme c'est le propre de toutes les cellules embryonnaires. En outre, l'auteur signale ce fait important que, malgré l'emploi de tous les réactifs appropriés, il n'a pu constater de traces de division indirecte ou de karyokinèse dans la couche de cellules embryonnaires formant la substance grise, ni sur les embryons de poulet, ni sur ceux de lapin et de mouton. Il n'a jamais trouvé qu'une seule espèce d'élément embryonnaire dans la substance grise, et cet élément deviendra soit une cellule nerveuse, soit une cellule de la névroglie.

Vignal a bien raison (cet exemple devrait être suivi par les auteurs) de spécifier quelle espèce d'éléments embryonnaires il décrit : il désigne les cellules embryonnaires formant la substance grise sous le nom de *myeloblastes* ou *neuroblastes*, comme Ch. Robin a désigné les éléments du tissu conjonctif jeune sous le nom d'éléments embryoplastiques.

A la dixième semaine, on voit, dans l'embryon de mouton, apparaître au milieu des cellules embryonnaires ou neuroblastes quelques cellules nerveuses, mais il est encore impossible d'y distinguer les cellules de la névroglie des cellules embryonnaires de la moelle. Les cellules de la névroglie ne commencent à devenir distinctes des cellules embryonnaires qu'à partir de cette époque. Elles se montrent alors sous la forme de masses granuleuses peu réfringentes, ayant quelques pointes d'excroissance également granuleuses ; entre cette forme et les cellules embryonnaires, à protoplasma presque homogène, on rencontre toute une série d'intermédiaires.

Puis elles revêtent la forme de cellules ayant peu de protoplasma autour de leur noyau, mais possédant par contre de nombreux prolongements se ramifiant souvent; leur protoplasma est homogène, transparent comme du verre, mais renferme de grosses granulations.

Lorsque l'embryon de mouton a atteint 17 centimètres de long, les cellules de la névroglie se présentent sous la forme de cellules renfermant un noyau volumineux, au milieu d'une masse de protoplasma transparente comme du verre, se colorant très-faiblement par l'osmium, émettant des prolongements grêles et souvent ramifiés, présentant quelquefois une extrémité renflée, qui indique que le protoplasma qui le compose est mou, un peu élastique, et qu'il est revenu sur lui-même, par suite des tiraillements que la cellule a subis pendant la dissociation ; dans ce protoplasma, on trouve généralement quelques fines granulations.

A partir de l'âge où l'embryon a 25 centimètres de long, les transformations consécutives suivantes font prendre à ces cellules le caractère de cellules adultes. A cet effet, les granulations qui sont dans le protoplasma deviennent moins réfringentes et se confondent avec lui, puis quelques-uns de ces prolongements prennent un aspect rigide, ferme et homogène, et deviennent d'un volume égal dans toute leur longueur, ils ne présentent plus de trace de division; les autres prolongements gardent le même aspect que le protoplasma d'où ils viennent.

Arrivée à cet état, la cellule peut s'acheminer vers son complet développement d'après l'un des deux modes suivants : ou bien toutes les fibres subissent la transformation rigide, avant que le protoplasma entourant le noyau présente la moindre trace de différenciation, c'est-à-dire qu'il présente des côtes rigides qui sont dues aux fibres qui le traversent sans se confondre avec lui ou entre elles; ou bien une, deux ou trois fibres traversent le protoplasma à l'état différencié, tandis que les autres prolongements continuent à être des prolongements protoplasmiques.

La cellule présente alors une partie adulte et une partie embryonnaire.

Donc nul doute que les cellules de la névroglie se trouvant dans la substance grise embryonnaire se forment aux dépens de quelques-unes des cellules embryonnaires qui constituent au début cette substance.

Ces faits sont instructifs en montrant que des cellules embryonnaires de même origine peuvent dans la suite prendre des caractères et posséder des propriétés différentes sans se transformer pourtant, les épithéliales en tissu conjonctif et *vice versâ*. Elles peuvent se différencier, mais non changer de nature. Vignal attribue avec raison une origine analogue aux cellules de la névroglie qui se trouvent dans la substance blanche : « Il me paraît plus que probable, dit-il, qu'elles viennent des cellules de la substance grise qui pénètrent entre les fibres de la substance blanche ». Les différenciations qu'elles offrent durant tout le développement ne se retrouvent que dans les cellules d'origine épithéliale : ainsi l'on peut les comparer jusqu'à un certain point aux cellules du corps muqueux de Malpighi (Renaut), aux cellules de soutènement de la rétine (Ranvier), aux cellules du tissu dit *muqueux* du sac dentaire qui toutes sont, comme les cellules de la névroglie, d'origine ectodermique.

Ces faits de développement confirment la distinction que Ch. Robin, se fondant sur les propriétés chimiques, a établie et maintenue entre le tissu cellulaire ou conjonctif, d'une part, et la névroglie, d'autre part, tout en ajoutant une série de notions plus exactes et plus conformes à la réalité sur la structure intime de cette substance. Somme toute, le névraxe primordial fournit trois variétés de cellules : 1° les cellules épithéliales de l'épendyme; 2° les cellules de la névroglie, servant d'organes de soutènement; 3° les cellules nerveuses. On peut comparer la destination ultérieure de ces mêmes éléments embryonnaires à ce qui arrive dans l'épiderme, où les cellules embryonnaires contribuent les unes à former les poils et les ongles, la couche cornée de l'épiderme, et les autres les nombreuses glandes annexées à la peau. De même, nous voyons dans le mésoderme des cellules embryonnaires semblables constituer, selon l'époque du développement, le lieu et le milieu du tissu conjonctif, du tissu fibreux, du tissu tendineux ou du tissu cartilagineux et osseux, etc.

V. Théories de l'histogenèse fondées sur l'origine des cellules embryon-

NAIRES. Dans l'état d'incertitude où se trouve la science actuelle en ce qui touche la distinction des divers groupes de cellules embryonnaires du jeune organisme, il n'est guère possible de tracer une limite entre les éléments que si l'on tient compte de leur provenance de tel ou tel feuillet blastodermique. Ce n'est pas tout : les organes futurs sont-ils le résultat, les dérivés directs des éléments embryonnaires constituant l'ectoderme, le mésoderme ou l'entoderme? ou bien, comme le pensent Götte, Ch. Robin, His et d'autres, y a-t-il des tissus et des organes qui dès le début reconnaissent une autre origine que le vitellus plastique; plus tard, certains éléments définitifs naîtraient-ils par genèse sans relation directe avec les éléments embryonnaires?

A un autre point de vue, connaît-on les lois qui président à ces *différenciations histologiques?* Chaque feuillet possède-t-il des cellules à constitution spéciale, donnant lieu à tel organe bien déterminé? ou bien toutes les cellules embryonnaires peuvent-elles concourir, peu importe leur provenance de tel ou tel feuillet, à l'établissement de n'importe quel organe?

Ces divers problèmes ont été soulevés dès le début des recherches embryologiques et se réduisent en somme à établir les relations des éléments définitifs de l'organisme avec l'œuf et les cellules primitives de l'embryon. L'examen rapide des diverses théories des auteurs nous montrera combien ces problèmes ont reçu de solutions différentes.

Von Baër, de 1819 à 1828, établit le premier que le germe du poulet se subdivise en deux parties : l'une *animale* (*feuillet cutané, feuillet musculaire*), l'autre *végétative* (*feuillet vasculaire, feuillet muqueux*). A son époque, on ne pouvait songer à montrer la filiation histologique des éléments de ces feuillets. Ce sont Bischoff et Reichert, vers 1840, qui les premiers, d'après Kölliker (*op. cit.*, p. 18), démontrèrent que les sphères de segmentation se transformaient plus tard en cellules : par conséquent les éléments de tous les organes sont les descendants des cellules de segmentation. Mais, à la même époque, C. Vogt (1842), dans ses travaux sur le développement de l'*Alytes* et du *Coregonus*, a exprimé une manière de voir diamétralement opposée, et s'est efforcé de prouver en détail que les sphères de segmentation se dissolvent plus tard et que les premières cellules de l'embryon naissent par formation libre dans le fluide plastique résultant de cette fusion.

Ch. Robin crut constater également qu'après la disparition de la *vésicule germinative* dans l'ovule fécondé le noyau vitellin n'apparaît que plusieurs heures après cette fonte du noyau de la cellule, que l'ovule représentait avant son état de maturité. En naissant ainsi de toutes pièces, molécule à molécule, longtemps après la disparition de la vésicule germinative, il ne représenterait plus, quand il existe, le noyau de l'ovule, mais bien celui du vitellus, qui par la fécondation vient d'acquérir les qualités d'un nouvel être embryonnaire. Cette acquisition d'une individualité nouvelle consécutive à la fécondation serait précisément manifestée par un phénomène de *genèse*, celle du *noyau vitellin* (*Anat. et physiol. cellul.*, p. 179). Ch. Robin crut avoir observé que les faits de génération de ce genre se passaient ainsi chez les Hirudinés, les Mollusques, les Culicides et les Muscides, etc.

A un stade ultérieur du développement embryonnaire, il surviendrait des phénomènes analogues, à savoir que les cellules ou éléments définitifs de l'adulte ne sont pas tous des dérivés des cellules embryonnaires. En ce qui concerne les Mammifères en particulier, Ch. Robin a professé que les cellules constituant le

corps de l'embryon s'épuisent à former certains organes, tandis qu'il apparaît plus tard d'autres organes encore, alors qu'il n'existe plus de cellules embryonnaires. En effet. Ch. Robin admet que les éléments cellulaires de l'embryon ont une double origine; les uns proviennent des cellules qui constituent les trois feuillets du blastoderme, par segmentation des éléments qui les forment d'après un mode analogue à la division des sphères vitellines ou blastomères. Les autres, au contraire, apparaissent par genèse des noyaux, puis du corps cellulaire et de la substance amorphe, indépendamment des cellules blastodermiques proprement dites. L'embryon se trouve, pendant un certain temps, constitué entièrement par des *éléments ayant la forme dite de cellule*, sans paroi proprement dite sur la plupart des espèces, polyédriques, ayant pendant un certain temps des dimensions à peu près égales dans tous les sens. Il en est ainsi jusqu'au dixième ou au quinzième jour, après la fécondation chez beaucoup de Mammifères.

De la multiplication individuelle des cellules dites blastodermiques ou embryonnaires résulteraient la délimitation et l'accroissement des parties permanentes de l'embryon et celles de ses organes transitoires, chorion, amnios et vésicule ombilicale.

De cette multiplication résulterait aussi la production des renflements du feuillet moyen formant les organes embryonnaires : le névraxe, la notocorde (*voy.* Fibreux), les plaques musculaires (*voy.* Musculaire), les hématies, le cartilage basilaire et les premières pièces de l'appareil hyoïdien (Batraciens et Poissons), les chromoblastes.

Quant au mode de génération des autres éléments définitifs ou permanents, Ch. Robin a enseigné que les noyaux apparaissent dans ces tissus alors qu'il n'y a plus de cellules embryonnaires, *par genèse*, c'est-à-dire par association de principes immédiats fournis par les éléments qui précédaient les premiers. Ces principes s'associent moléculairement, soit en une masse sans autre forme que celle que lui permettent de prendre les interstices qu'elle occupe lors de son apparition, soit, le plus souvent, en ayant dès l'origine une figure déterminée et un volume aussitôt mesurable sous le microscope ou assez petit pour qu'au début il se confonde avec celui des plus petites granulations ambiantes. Cette apparition a lieu ainsi sans qu'il y ait de lien généalogique substantiel direct de l'élément nouveau avec quelque autre élément préexistant que ce soit.

Les cellules qui se forment ainsi chez l'embryon sous forme d'individus nouveaux sans dériver d'aucun autre directement sont : 1° le corps cellulaire des cellules nerveuses, ainsi que ses prolongements ou cylindres-axes; 2° la myéline; 3° les moignons des membres (*tissu lamineux embryonnaire*); 4° les cartilages du tronc et des membres de l'embryon; 4° le tissu osseux et la moelle des os; 5° les éléments nerveux périphériques (ganglions rachidiens et grand sympathique). Aujourd'hui on met de plus en plus en doute ce mode de formation des éléments. On incline même à penser que toutes les substances intercellulaires, amorphes en général, sont un produit d'élaboration, d'excrétion des cellules, et que le corps cellulaire de ces dernières résulte de la multiplication et de l'accroissement des cellules qui leur ont donné naissance par division.

Il y a longtemps que les recherches de Reichert et de Kölliker prouvèrent avec évidence que toutes les cellules de l'embryon sont les descendants de la pre-

mière sphère de segmentation ; et, dans ces dernières années, on a établi également que le noyau vitellin provient de l'union du *pronucleus* mâle (substance du spermatozoïde) avec le *pronucleus* femelle (portion de la vésicule germinative).

Mais le désaccord commence dès qu'il s'agit d'expliquer la formation des éléments définitifs de l'adulte. Les uns enseignent que les cellules embryonnaires à la suite des différenciations histologiques donnent naissance à tous les tissus de l'organisme adulte, tandis que d'autres prétendent, avec Ch. Robin, que certains groupes d'organes seuls ont le privilége de dériver des cellules embryonnaires et que les autres naissent par genèse ou bien encore ne proviennent pas des trois feuillets blastodermiques primitifs (Götte, His).

Les différences d'opinions sont bien plus accentuées encore quand il s'agit de remonter pour chaque organe et pour les éléments multiples de chacun d'eux à son origine embryonnaire, de montrer, en d'autres termes, la part de chaque feuillet dans l'achèvement de l'architecture structurale.

Pour Remak (1854-1855), selon Kölliker (*loc. cit.*, p. 25), les cellules embryonnaires du feuillet *externe* ou *sensoriel* produisent l'épiderme et le système nerveux central et, en outre, le cristallin de l'œil, l'épithélium de la capsule auditive, les éléments cellulaires de toutes les glandes cutanées, l'appareil nerveux de l'œil, aussi bien que l'uvée et la partie nerveuse de l'organe de l'odorat. Du *feuillet moyen* ou *moto-germinatif* naissent les systèmes osseux et musculaire, les nerfs périphériques, enfin toutes les parties conjonctives et les vaisseaux (ceux des centres nerveux exceptés), les glandes dites vasculaires, les reins primitifs et les glandes génitales. Du *feuillet interne* ou feuillet *intestino-glandulaire* proviennent tout le revêtement épithélial de l'intestin, les épithéliums de toutes les glandes annexes du tube digestif (poumon, foie, pancréas, etc.), aussi bien que celui des reins. Ainsi le germe consiste, d'après Remak, en deux feuillets épithéliaux séparés par un feuillet moyen, formé de tissu conjonctif (cartilage, os), de vaisseaux, muscles et nerfs, et qui s'associe aux deux premiers pour produire la peau, les muqueuses et toutes les glandes.

Pour Remak, l'embryon et les éléments embryonnaires proviennent exclusivement du disque proligère et tout le reste du vitellus est nutritif. His (1868) chercha à établir que l'embryon de poulet n'est pas le produit exclusif du blastoderme seul, mais aussi celui d'une partie du vitellus blanc. Les études récentes de Sarrazin (1883) et de Mathias Duval (1884) paraissent confirmer le fait annoncé le premier par His, c'est-à-dire que le vitellus dit uniquement nutritif participe lui-même à la formation du germe, bien que la segmentation du vitellus nutritif commence à un moment plus tardif. His a étayé sur ce fait une théorie particulière sur la constitution des tissus aux dépens des cellules embryonnaires. Selon His, il se trouve dans l'organisme des Vertébrés deux groupes distincts de tissus : les tissus *archiblastiques* et les tissus *parablastiques*. Les premiers comprennent : les épithéliums, les muscles et le système nerveux; il faut ajouter au système épithélial les éléments sécrétoires des vraies glandes, et au système nerveux la névroglie de Virchow et les épithéliums des cavités centrales de l'axe nerveux. Tous les autres tissus sont parablastiques, à savoir : le sang et les divers tissus conjonctifs (tissu conjonctif fibrillaire), le tissu adipeux, le tissu connectif pigmenté, le cartilage, la dentine, le cément, le tissu adénoïde avec les organes qui sont constitués par des éléments semblables (rate, glandes lymphatiques et thymus). Les leucocytes et les endothéliums sont également parablastiques. On sait que His (1865) a donné le

nom d'endothéliums au revêtement continu que forment, sur les surfaces de certaines cavités, les cellules conjonctives aplaties. Les revêtements cellulaires des cavités séreuses, des vaisseaux et des cavités articulaires, y rentrent spécialement.

Voici les arguments, empruntés à l'analyse de Waldeyer, que fait valoir His en faveur de sa division : une fois que les cellules nées de la segmentation de l'ovule se sont groupées en épiblaste, mésoblaste et hypoblaste, ceux-ci ne constituent que les feuillets d'où sortiront les tissus archiblastiques. En suivant le développement des trois feuillets, on voit que l'épiblaste ne servira qu'à former l'épiderme, une partie du revêtement du tube digestif et les vraies glandes, ainsi que le système nerveux; l'hypoblaste deviendra le revêtement du reste du tube digestif et contribuera à former les glandes qui en dépendent. Le mésoblaste, au contraire, tel qu'il se montre dans ses premiers stades, ne servira qu'au développement des fibres musculaires striées et lisses et des éléments épithéliaux du système uro-génital. Toutes les cellules des tissus susmentionnés sont des dérivées directes de la segmentation de l'ovule et comprennent le groupe notable des cellules et des tissus archiblastiques.

A cette période du développement, il n'y a pas trace de sang ni de tissus conjonctifs. D'où proviennent-ils? His, se basant sur ses nombreuses recherches sur les embryons de poissons téléostéens et d'oiseaux, pense qu'ils *proviennent, qu'ils tirent* leur origine du vitellus blanc.

Celui-ci produit des cellules analogues aux leucocytes (cellules amiboïdes). Ces dernières immigrent de tous côtés dans les feuillets archiblastiques et vont se nicher dans les fentes ou lacunes qui existent entre ces trois membranes. Une fois fixées en lieu et place, elles grandissent, prennent une forme étoilée et constituent ainsi le premier tissu conjonctif de l'organisme, ainsi que les vaisseaux sanguins. Une partie de ces leucocytes restent tels quels, d'autres deviennent des globules rouges. Plus tard, le tissu conjonctif qui s'est formé et accru aux dépens du vitellus blanc se développe et augmente, grâce à la division et à la multiplication de ses propres éléments. Le feuillet qui est le siége de prédilection de cette invasion de leucocytes est le mésoblaste archiblastique dont tous les territoires sont pénétrés par les leucocytes qui se mêlent aux premiers éléments pour constituer les tissus. Insistons encore sur les faits suivants : les cellules leucocytoïdes remplacent le premier revêtement de la cavité pleuro-péritonéale pour constituer leurs endothéliums définitifs. Jamais elles ne produisent une cellule épithéliale, un cylindre d'axe, une cellule ganglionnaire ou une fibre musculaire.

On voit que les phénomènes de segmentation dont l'ovule est le siége n'interviennent que pour former les éléments archiblastiques, tandis que les cellules parablastiques y sont étrangères. Ces dernières apparaissent beaucoup plus tard et vont se greffer au milieu des premiers. Pour ce qui concerne les ovules méroblastiques, ils proviennent du vitellus blanc, qui est regardé par la plupart des embryologistes comme une réserve nutritive. Quant à la nature même de l'ovule, celui-ci est une cellule de l'ovaire, d'origine épithéliale et par conséquent archiblastique, tandis que le vitellus blanc et jaune se forme aux dépens de leucocytes, c'est-à-dire d'éléments conjonctifs (parablastiques). On voit que l'œuf lui-même contient et réunit les deux éléments formateurs disparates qui doivent servir à l'établissement de tout organisme. Quand l'œuf arrivera à évoluer, le germe archiblastique constituera les éléments archiblas-

tiques et le vitellus parablastique interviendra pour fournir les produits parablastiques. Ces deux sortes d'éléments resteront toujours dans des limites tranchées; jamais l'un ne pourra se transformer en l'autre, ce qui confirme leur origine séparée et distincte.

Rauber (*Sitzb. der naturforsch. Gesellschalft Leipzig*, 1877) reprend à un autre point de vue la question de l'origine du sang et des substances conjonctives.

Le sang provient-il d'une formation lacunaire, c'est-à-dire reconnaîtrait-il une origine interstitielle dans les fentes existant entre les éléments? demandait déjà Oken à Pander. Kölliker fait dériver le sang du poulet et des Mammifères du feuillet externe (supérieur). Götte pense que le sang provient de sphères de segmentation, qui émigrent dans les feuillets blastodermiques à partir du fond de la cavité sous-germinale.

D'après Rauber : 1° Le tissu constituant le sang prend naissance, comme tout organe, dans les sphères de segmentation et non pas dans le vitellus nutritif. 2° Après la formation des feuillets blastodermiques, le sang et les vaisseaux occupent le plan le plus profond du feuillet moyen, s'étendent latéralement jusqu'au bord du feuillet moyen et, en dedans, jusqu'aux protovertèbres. Celles-ci ne prennent aucune part à la formation des vaisseaux. 3° De ce feuillet vasculaire dérivent, par bourgeonnement, les autres vaisseaux, qui de là pénètrent dans l'organisme embryonnaire. Ce feuillet constitue par conséquent un quatrième feuillet blastodermique, le dernier en date. Rauber l'appelle *haemo-desmoblaste* ou simplement *desmoblaste*. 4° Le feuillet moyen est un dérivé du *feuillet entodermique primitif*.

D'après Oscar et Richard Hertwig (*Cœlomtheorie*, 1881), le mésoderme dérive de deux sources différentes : chez la plupart des animaux (Vertébrés, Tuniciers, Articulés, Échinodermes, et la majorité des Vers) le mésoderme se compose d'un *mésoblaste* et d'un *mésenchyme*. Le mésoblaste provient des deux diverticulums du cœlome, qui se séparent de l'intestin primitif sous forme de deux expansions latérales et dont les deux parois épithéliales (pariétale et viscérale) sont par suite d'origine entoblastique (entodermique). Le mésenchyme au contraire n'est pas de nature épithéliale et se constitue par certaines cellules qui émigrent des feuillets épithéliaux. Grâce à la provenance entodermique du cœlome, l'épithélium de ce dernier est un descendant direct de l'épithélium intestinal.

Les frères Hertwig font descendre du mésenchyme non-seulement les tissus conjonctifs et le sang, mais les tissus musculaires, nerveux et autres. Les cellules du mésenchyme seraient des éléments formateurs indifférents, susceptibles de se transformer en toute espèce de tissus, selon le mode d'adaptation à telle ou telle fonction.

Waldeyer (*Archiblast und Parablast*, in *Arch. mikrosk. Anatomie*, Bd. XXII) se range du côté de His et affirme que, à ses yeux, les cellules qui résultent de la segmentation de l'œuf contribuent à former exclusivement les trois feuillets germinatifs *primaires*, à savoir : les tissus épithéliaux, musculaires et neuraux. De même, Waldeyer est d'accord avec His pour l'origine bien distincte du sang et des tissus conjonctifs; le lieu et l'époque de leur apparition sont tout autres que ce que nous avons vu pour les éléments archiblastiques. Quelle est l'origine de ces tissus conjonctifs et vasculaires? La source première se trouve-t-elle être dans le vitellus blanc? Waldeyer s'éloigne ici de His.

L'*ovule primordial* ne se compose à l'origine que d'un protoplasma, d'un

noyau et de nucléoles. Plus tard il parvient dans l'intérieur du follicule de de Graaf et s'y développe pour constituer un œuf. En ne considérant que l'œuf d'oiseau, on voit que les modifications subies par l'ovule primordial sont de deux sortes : 1° une augmentation de masse du protoplasma, ainsi que de la vésicule germinative; 2° une addition de substances organiques se rangeant autour du protoplasma et constituant le *vitellus blanc* et le vitellus jaune. Le protoplasma de l'ovule est une substance complétement *organisée,* apte à assimiler des matériaux nutritifs. Le vitellus, au contraire, est une substance organique, mais n'est pas incorporé tout d'abord à la masse originelle de l'ovule; il coexiste à côté du *disque germinatif* et n'a pas une faculté vitale propre. Le protoplasma de l'ovule ne dépasse pas une certaine masse, qui reste toujours minime. Il n'en est pas de même du vitellus.

La segmentation d'un œuf méroblastique débute par la vésicule germinative, se continue par le protoplasma dans les couches superficielles pour gagner les portions avoisinant le vitellus. Des cellules ainsi formées proviennent les trois feuillets blastodermiques primitifs. Ceux-ci constituent l'archiblaste, d'où résulteront les tissus archiblastiques, mais le sang et le tissu conjonctif auront une autre origine.

Waldeyer pense que le protoplasma du disque germinatif envoie dans la profondeur du vitellus des œufs méroblastiques, une série de prolongements protoplasmiques (*Keimfortsätze*) constituant un réseau de plus en plus serré à mesure qu'ils s'éloignent de la face profonde du disque proligère.

La portion profonde du disque germinatif se segmente, ainsi que les prolongements protoplasmiques, en cellules plus petites que celles du disque lui-même. Waldeyer ne croit pas que jamais le vitellus ait pu former des cellules (*cellules vitellines* de His). Il a constaté ce que nous venons de décrire chez les poissons téléostéens.

His fait provenir les cellules parablastiques du vitellus blanc, dont les sphères deviendraient du sang et du tissu conjonctif.

Waldeyer pense que les prolongements formant le réseau protoplasmique dans le vitellus blanc formeraient les cellules parablastiques.

Peut-on faire dériver le vitellus blanc des leucocytes? His prétend que les leucocytes arrivent dans le voisinage du follicule de de Graaf au moment de son développement, et Lindgreen estime avoir établi qu'ils pénètrent dans l'ovule des Mammifères.

Comment se passent les choses dans les œufs holoblastiques de l'amphioxus, des Cyclostomes, des Ganoïdes, des Amphibiens et des Mammifères? Götte a montré que chez les amphibies le sang se forme, non aux dépens des feuillets primitifs, mais sur les bords du vitellus. Il croit que les hématies proviennent des sphères vitellines. Waldeyer a toujours vu le sang se former sur ces animaux entre les lacunes des trois feuillets qui seuls donnent naissance aux systèmes nerveux, épithélial, glandulaire, musculaire. Chez les embryons de Mammifères, le sang et les vaisseaux sanguins apparaissent en dehors du corps embryonnaire, c'est-à-dire dans l'aire opaque ou vasculaire. De là ils s'avancent entre les fentes du mésoblaste et de l'hypoblaste, et dans leur voisinage on voit des cellules qui ont tous les caractères des cellules conjonctives. Leur forme étoilée les distingue des éléments provenant directement des sphères de segmentation.

Nous concluons avec Waldeyer que c'est dans le protoplasma de l'ovule que

se trouve l'origine de tous les tissus; les tissus archiblastiques se développent d'abord et les tissus parablastiques plus tard. D'après His, il est impossible qu'un leucocyte parablastique puisse se transformer en une cellule épithéliale ou une cellule musculaire, tandis que Waldeyer regarde le fait comme pouvant se produire. Cependant ce dernier, s'appuyant sur ses nombreuses recherches personnelles concernant la régénération des tissus, n'est pas favorable à la transformation, *dans des conditions normales*, des cellules conjonctives en épithélium, cellules musculaires ou nerveuses et *vice versâ*. Dans les néoformations pathologiques, il ne croit pas non plus que pareil développement puisse avoir lieu.

Mais peut-on soutenir une semblable opinion quand on admet une origine commune des cellules, qui toutes descendent du protoplasma de l'ovule? Waldeyer avance que les premières cellules indifférentes à l'origine ont acquis dans la suite de leur évolution un caractère spécifique qu'ils gardent ultérieurement et qu'ils transmettent aux descendants. Comme l'hérédité s'ajoute à l'adaptation, ce caractère acquis et conservé à travers des milliers de siècles est devenu une propriété indélébile. Les tissus archiblastiques et parablastiques sont séparés par un abîme plus considérable que les divers tissus archiblastiques les uns des autres. C'est ainsi qu'on trouve chez les animaux inférieurs des termes de passage entre les tissus épithéliaux et les tissus musculaires. Chez les animaux supérieurs, les tissus épidermiques et nerveux proviennent du même feuillet.

Voici la classification embryologique des tissus que propose Waldeyer :

A. Tissus archiblastiques : 1° *épithéliums*, 2° *muscles*, 3° *nerfs*.

B. Tissus parablastiques : 1° *leucocyte*, 2° *tissu adénoïde* ou *cytogène*, 3° *endothélium*, 4° *sang*, *lymphe*, *synovie*, *pus*, 5° *tissu cellulaire pigmenté*, 6° *tissu adipeux*, 7° *tissu muqueux*, 8° *tissu conjonctif fasciculé*, 9° *cartilage*, 10° *os*, 11° *ivoire*.

Les épithéliums se subdivisent en *épithéliums de revêtement* et en *enchymépithéliums*; ces derniers comprennent les *cellules glandulaires* produisant les larmes, l'urine, la salive, le suc gastrique, la bile, le mucus, le lait, les spermatozoïdes et l'ovule. Waldeyer considère les *formations cuticulaires* comme *des substances de soutènement épithéliales*.

Les trois feuillets sont capables de fournir des épithéliums.

Waldeyer ainsi que Kölliker regardent le revêtement cellulaire du cœlome, par conséquent de la cavité pleuro-péricardia-péritonéo-scrotale, comme constitué par de véritables épithéliums. Chez les Échinodermes, la cavité péritonéale provient de deux diverticules du tube digestif primitif, ainsi que chez les Brachiopodes, les Entéropneustes et les Chaetognathes. Elle est désignée sous le nom d'*entérocœlome* et les frères Hertwig nomment les animaux qui en possèdent une semblable des *Entérocœliens*. Kowalesky a montré également que l'amphioxus appartient aux entérocœliens. O. Hertwig a établi (1882) que les amphibiens sont aussi de ce nombre.

La cavité abdominale peut être regardée, à un autre point de vue, comme une cavité extérieure; nous voulons parler de l'orifice de la trompe qui chez les Vertébrés supérieurs existe dans la femelle et la fait communiquer avec l'extérieur. Chez les Vertébrés inférieurs nous retrouvons cette communication sous la forme de pores abdominaux. Elle nous fait comprendre la cavité péritonéale comme une cavité extérieure et non intérieure. Par conséquent, le revê-

tement péritonéal constitue un véritable épithélium, comme celui qui tapisse les cavités de l'encéphale et le canal médullaire. L'ovaire ainsi que la surface interne du pavillon de la trompe n'ont pas de revêtement péritonéal.

Waldeyer invoque en faveur de cette opinion les tumeurs épithéliales qui se développent dans le domaine du cœlome, la formation des œufs chez beaucoup d'Invertébrés (Vers). Le revêtement épithélial du cœlome est donc d'origine archiblastique, et par conséquent constitué par un épithélium véritable, quoique les cellules soient les unes cylindriques (ovaire) et les autres aplaties. Les muscles proviennent de la portion archiblastique du mésoblaste et principalement des protovertèbres. Pour Waldeyer comme pour Schenk, les éléments des plaques latérales ne donnent pas des muscles, mais servent uniquement à constituer l'épithélium du cœlome.

Les tissus nerveux sont en connexion plus intime encore avec les épithéliums : les *cellules nerveuses*, les *fibres nerveuses* et la *névroglie* de Virchow ont une origine archiblastique. Waldeyer considère le cylindre-axe et ses équivalents, les fibrilles axiles, comme nerveux, tandis que la gaîne de myéline et la gaîne de Schwann sont loin d'avoir cette provenance.

Nous n'ajouterons pas de plus amples détails au tableau des tissus d'origine parablastique. Nous voulons insister seulement sur un point : Waldeyer compte, comme la majorité des anatomistes, les glandes lymphatiques parmi les tissus d'origine exclusivement conjonctive. Cependant les recherches personnelles susmentionnées que nous avons poursuivies sur le développement des amygdales nous éloignent notablement de cette opinion. On sait, en effet, que les amygdales sont constituées par un tissu en tous points analogue à celui des glandes lymphatiques.

Balfour (*Germinal Layers of the Embryon*, in *Quarterly Journal of Microscopical Science*, juillet et octobre 1880) expose de la façon suivante son opinion sur la filiation des cellules et des tissus embryonnaires.

Dans tous les métazoaires, le premier stade de la différenciation qui est consécutif à la segmentation consiste dans le groupement des cellules en deux couches : l'*épiblaste* et l'*hypoblaste*. Cet état de deux feuillets est regardé généralement comme le passage du protozoaire à ce stade du métazoaire. Il est caractérisé par la forme d'un sac à double paroi, comme c'est le cas de l'organisme définitif des hydrozoaires, constitué par une cavité digestive bien développée, laquelle est délimitée par un hypoblaste sécréteur, un épiblaste superficiel et un orifice oral. C'est la forme de *gastrula*.

Quand la segmentation aboutit à la formation d'une blastosphère, une moitié de celle-ci s'invagine dans l'autre moitié, et c'est ainsi que se constitue une gastrula. Un autre mode de développement amène à un résultat semblable, à savoir que les cellules de l'épiblaste prolifèrent de façon à entourer l'hypoblaste; c'est l'*invagination épibolique* qui a lieu quand les cellules hypoblastiques sont tellement distendues par du jaune nutritif que leur invagination devient mécaniquement impossible.

La *délamination* offre trois types : 1° quand les cellules d'une morula pleine se groupent sur un épiblaste superficiel et une masse centrale dans laquelle se creuse ultérieurement la cavité digestive; 2° quand la blastosphère, résultat de la segmentation, offre des cellules centrales qui se groupent en un feuillet distinct entourant la cavité digestive; 3° quand la blastosphère présente, dès la fin de la segmentation, un feuillet externe et un feuillet interne.

Les deux feuillets primitifs se continuent l'un avec l'autre aux orifices du tube digestif. Il est de règle que, quand le canal alimentaire est formé par une portion orale et anale, celles-ci dérivent de l'épiblaste.

L'état didermique (diploblastique) de l'organisme précède l'état tridermique (triploblastique), c'est à-dire à trois feuillets. L'épiblaste a surtout pour rôle, quand il n'existe que deux feuillets (hydre), de former la couche sensorielle et protectrice, tandis que l'hypoblaste sert aux sécrétions, mais les deux feuillets donnent naissance aux éléments musculaires.

Sans nous arrêter aux Invertébrés, on sait que chez l'amphioxus le mésoblaste se développe aux dépens des parois des deux diverticules de l'intestin primitif (archentéron). Ces mêmes diverticules constituent la cavité générale du corps. Le mode de formation du mésoblaste chez les autres chordata dérive probablement de cette forme-là. Comme conséquence de ce fait, on peut admettre que les cellules mésoblastiques proviennent des cellules hypoblastiques embryonnaires. Seulement le fait du mésoblaste apparaissant chez les Vertébrés sous la forme de deux plaques pleines qui se séparent de l'hypoblaste et dans lesquelles la cavité se constitue ultérieurement peut être interprété comme une abréviation de ce qui se passe chez l'amphioxus. C'est ainsi que les deux diverticules du mésoblaste qui partent des lèvres du blastophore peuvent être des dérivés des involutions latérales de l'archentéron. Chez les chordata, dit Balfour (*Embryologie comparée*, t. II, p. 575), la cavité générale primitive dérive directement d'une paire de diverticules du tube digestif ou d'une paire de cavités qui se développent dans les plaques mésoblastiques des deux côtés du corps. Les parois des parties dorsales de la cavité générale se séparent bientôt de celles des parties ventrales; elles se segmentent et constituent les plaques musculaires, en même temps que la cavité qu'elles forment s'oblitère; la partie ventrale seulement de la cavité primitive devient la cavité générale définitive.

Par suite de son mode de développement, la cavité générale est d'abord divisée, dans le tronc, en deux moitiés latérales. La portion du mésoblaste qui la tapisse prend bientôt les caractères d'une couche épithéliale particulière, l'épithélium péritonéal, dont la partie qui limite la paroi externe forme la lame somatique et celle qui limite la paroi interne, la lame splanchnique. Entre les deux lames splanchniques se trouve l'intestin. Bientôt les deux moitiés de la cavité générale se réunissent du côté ventral dans la région de l'intestin primitif; la cloison qui les sépare se résorbe et les lames splanchniques d'épithélium de chaque côté s'unissent sur le bord ventral de l'intestin avec les lames somatiques sur la ligne médiane ventrale de la paroi du corps.

L'épithélium qui tapisse la région dorsale de la cavité générale est ordinairement plus columnaire que partout ailleurs, et ses cellules forment en partie un revêtement aux organes de la génération et en partie donnent naissance aux cellules germinatives primitives. Cette couche d'épithélium est souvent désignée sous le nom d'épithélium germinatif.

L'épithélium qui tapisse la plus grande partie de la cavité générale s'unit intimement, chez l'adulte, à une couche de tissu conjonctif sous-jacent, avec laquelle il constitue une membrane particulière de revêtement pour la cavité générale, la *membrane péritonéale*.

Comme résultat général, nous pouvons donc admettre que les organes génitaux internes, ainsi que les reins, ne sont que des diverticules de la cavité

générale, dont l'épithélium formerait les éléments germinatifs dans un cas sécréteur ou excréteur dans l'autre (*voy.* Ovaire).

En égard à ces dernières considérations, Rauber (*Sitzungsberichte d. naturforsch. Gesellschaft zu Leipzig*, 1883, Bd. X, p. 13) propose la classification suivante :

1. *Tissus du feuillet externe.* Tissu nerveux et ganglionnaire, névroglie, épendyme, épiderme avec ses dépendances, cristallin, hypophyse, émail, épithélium du labyrinthe, de l'amnios, des membranes séreuses.

2. *Tissus du feuillet interne.* Épithélium du canal intestinal, de l'appareil respiratoire, de la vessie, de la caisse du tympan, des glandes intestinales (thyroïde, foie, pancréas, les glandes épithéliales plus petites, tissu de la corde dorsale).

3. *Tissus du feuillet moyen.* Tissus des muscles striés et lisses, de l'épithélium du cœlome, de l'épithélium germinatif, du testicule, des reins et de l'uretère.

4. *Tissu du feuillet dermal.* Épithélium des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des fentes du tissu conjonctif; ostéoblastes, odontoblastes, épithéliums de la capsule surrénale, tissus conjonctifs (réticulé, colloïde, élastique, pigmenté, adipeux); tissu cartilagineux (hyalin, fibreux, élastique), tissus osseux et dentaire.

Si l'on se place au point de vue de la fonction, les cellules embryonnaires reconnaissent deux groupes bien distincts : 1° le *tissu germinatif* (ovaire et testicules), qui dans certaines conditions spéciales est seul apte à croître et à se différencier en un nouvel être. En d'autres termes, le tissu embryonnaire germinatif conserve l'*état originel* de l'œuf, d'où provient ce dernier lui-même. Dans la plupart des cas, les phénomènes de la copulation doivent intervenir. Ce fait explique de la façon la plus rationnelle l'hypothèse de l'hérédité; 2° les *tissus personnels* qui comprennent tous les tissus, sauf le tissu de l'ovaire et du testicule.

Haeckel (*Ursprung u. Entwick. der thierisch. Gewebe.* In *Ienaische Zeitschr. f. Naturwischaften*, 1884) regarde le blastoderme des métazoaires composé d'un simple épithélium comme le tissu originel et primordial. Tous les tissus animaux en proviendraient. C'est la forme pure de la *blastula*, l'*archiblastula* ou la *blastosphère primitive.* Toutes ces cellules sont parfaitement semblables et équivalentes. Chez d'autres métazoaires il se forme aux dépens de la blastula, les deux feuillets primitifs constituant la *blastophylle.* Celle-ci résulte de l'invagination de la blastula. Ces deux feuillets sont des organes primitifs nonseulement au point de vue morphologique et physiologique, mais encore au point de vue histologique. Ils représentent les tissus primitifs de l'organisme animal, la couche unique épithéliale (l'exoblaste de l'épithélium du derme primitif, l'entoblaste de l'épithélium gastrique primitif).

De ces deux feuillets primitifs peuvent naître les tissus les plus divers : épithéliums, nerfs, muscles, tissus conjonctifs, etc.

Il n'y a par conséquent aux yeux de Haeckel que le blastoderme de la blastula et la blastophylle, qui en provient par invagination, qui soient des organes primitifs. Toutes les autres formations ou organes embryonnaires sont de provenance secondaire. Faisant l'application de ces hypothèses à l'origine et au développement des tissus animaux chez les Vertébrés, Haeckel donne une théorie spéciale de l'histogenèse chez ces animaux. Je ne présenterai que le résumé de ce travail dont j'ai fait l'analyse en 1885 dans le *Journal de l'anatomie et*

de la physiologie (n° 1, janvier et février 1885) : Haeckel regarde l'*épithélium comme l'unique tissu primitif* et il considère l'amphioxus comme le seul représentant vivant des Acrâniens. Le développement de l'amphioxus offre essentiellement un caractère palengénétique; en d'autres termes, il reproduit la série des phénomènes qui dérivent d'un ancêtre préalable et qui se sont transmis fidèlement par hérédité. Il n'a été que peu modifié *cénogénétiquement*, c'est-à-dire que les adaptations ont peu contribué à transformer son évolution.

En admettant cette conception de l'auteur et en regardant comme démontrée l'hypothèse de la descendance monophylétique, on arrive à une série de conclusions certaines et importantes au point de vue de l'origine des tissus. C'est ainsi qu'on voit qu'il n'est pas possible que la corde dorsale et le mésoblaste dérivent chez les Amphibiens et les Poissons de l'entoblaste, tandis que chez les Oiseaux et les Mammifères ils proviendraient de l'exoblaste, etc. Au contraire, on arrivera avec l'auteur à quelques principes généraux sur le développement s'appliquant à *tous les Vertébrés*, et c'est ainsi qu'on peut résumer l'origine des tissus dans les vingt propositions suivantes :

1. Chez tous les Vertébrés, l'*organe primordial* le plus ancien est constitué par un épithélium simple, le *blastoderme* ou *feuillet germinatif primordial*, comme la blastula de l'amphioxus; mais chez tous les Crâniotes, cet organe s'est modifié d'une façon plus ou moins *cénogénétique*.

2. De cet organe primordial de premier ordre sont dérivés par invagination deux organes primitifs de second ordre : ce sont les deux *blastophylles*, autrement dits les deux feuillets primitifs de la gastrula. Au point de vue palengénétique, ils se sont conservés seulement dans la *leptogastrula* de l'amphioxus ; ils se sont affaiblis chez les Cyclostomes, les Ganoïdes, les Amphibies; ils se présentent sous une forme plus nette chez les Sélaciens, les Téléostéens, les Reptiles et les Oiseaux; chez les Mammifères, ils se sont transformés par cénogénie.

3. Les deux feuillets primitifs sont originellement des épithéliums simples et doivent par conséquent être considérés, à eux seuls, comme le *tissu primitif*. Tous les autres tissus sont des dérivés de ces deux feuillets; ils sont *apothéliaux*.

4. L'*exoblaste* (épiblaste), le blastophylle animal, fournit chez tous les Vertébrés l'épiderme avec ses dépendances (poils, glandes, etc.), et le système nerveux avec les parties les plus importantes des organes des sens.

5. L'*entoblaste* (hypoblaste), le blastophylle *végétatif*, donne naissance à tous les autres tissus et organes. C'est ainsi que de sa portion médiane, impaire, dérive l'intestin (l'*entoblaste gastrique* ou feuillet intestinal glandulaire), et de ses diverticules latéraux provient le mésoblaste, qui donne naissance à tous les autres organes.

6. Le *mésoblaste* (feuillet moyen) est par suite un produit secondaire de l'entoblaste primitif. Il se forme de la façon suivante : les deux diverticules du cœlome (*sacculi cœlomares*) involuent latéralement et s'en séparent par étranglement. Pendant que le diverticule gauche se sépare du diverticule droit par l'interposition du mésentère sur la ligne dorsale médiane, les deux diverticules se réunissent du côté ventral, et c'est ainsi que se constitue la cavité abdominale unique (cœlome).

7. C'est de cette façon que le cœlome sépare les deux feuillets moyens, sauf là où ils restent réunis par le mésentère : le mésoblaste pariétal ou *feuillet cutané* (*lamina inodermalis*) et le mésoblaste viscéral ou feuillet intestinal

(*lamina inogastralis*) : l'un fournit la masse principale du système musculaire du corps, l'autre la tunique musculaire de l'intestin.

8. Les quatre feuillets secondaires des Vertébrés (dits les quatre *blastoplaques*) se comportent, par conséquent, vis-à-vis des deux primaires, de telle sorte que l'exoblaste ne fournit que le feuillet cutané sensitif, tandis que l'entoblaste fournit les trois autres feuillets.

9. Le *mésenchyme* des Vertébrés, qui est destiné à la formation des tissus sanguins et du tissu conjonctif, peut provenir de chacun des quatre feuillets secondaires, mais il se forme surtout à l'aide du mésoblaste.

10. On peut distinguer chez le vertébré adulte, au point de vue histologique, les deux *feuillets limitants épithéliaux* (*methoria*), l'exoderme externe et l'entoderme interne, et, entre ces deux, le feuillet massif ou *mésoderme*.

11. L'exoderme (*methorium parietale*) est formé d'une portion de l'exoblaste (épiderme et ses dépendances).

12. L'entoderme (*methorium viscerale*) est composé d'une petite portion de l'entoblaste (épithélium du mésodæum et ses dépendances glandulaires) et des deux segments de l'exoblaste (épithélium du stomadæum et du proctodæum).

13. Le *mésoderme* est l'ensemble commun de toutes les autres parties et est constitué par les tissus les plus variés, qui proviennent d'une façon directe ou indirecte des deux feuillets primaires : de l'*exoblaste* dérivent le système nerveux et les organes des sens les plus importants; de l'entoblaste dérivent la notocorde, les produits des deux diverticules du cœlome et les tissus de mésenchyme.

14. Les divers tissus des Vertébrés adultes peuvent se ramener, au point de vue de leur origine et de leurs fonctions, à cinq groupes de tissus : les tissus *épithélial, nerveux, musculaire, sanguin, conjonctif.*

15. Le tissu épithélial des Vertébrés se décompose en quatre groupes : A. l'*exépithélium* ou *chrotal-épithélium* (*épithélium exoblastique*) ; l'épithélium avec ses dépendances, l'épithélium des cavités buccale et anale, l'épendyme, l'épithélium des organes des sens (rétine, pigment, épithéliums acoustique, olfactif, etc.); B. l'endépithélium (*épithélium gastrique, épithélium entoblastique*) ; épithélium intestinal avec ses glandes; C. *mésexépithélium, épithélium du cœlome*, ou épithélium mésoblastique (une partie de l'endothélium); épithélium du cœlome (épithélium pleuro-péritonéal et péricardial), l'épithélium sexuel de l'ovaire et du spermarium (ovule et sperme), épithélium rénal; D. l'*épithélium desmal* ou *desmalépithélium* (une partie de l'endothélium); épithélium des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des cavités articulaires et des synoviales, des bourses séreuses, les ostéoblastes et les odontoblastes, etc. (produits épithéliaux secondaires du mésenchyme).

16. Le tissu *nerveux* est en grande partie exoblastique; cependant, il se peut qu'une portion (ganglions nerveux et plexus) dérive des cellules du mésenchyme.

17. Le tissu *musculaire* est d'origine exoblastique et provient surtout du mésoblaste. La plus grande portion des muscles striés dérive du feuillet pariétal du cœlome, et la plus forte portion des muscles lisses, du feuillet viscéral du cœlome.

18. Les tissus *connectifs* des vertébrés se forment aux dépens du mésenchyme et principalement des cellules du mésenchyme qui dérivent de l'exoblaste ou de l'entoblaste. Un tissu connectif d'origine purement épithéliale, est par

exemple, la corde dorsale. Les ostéoblastes, les épithéliums des synoviales, sont en connexion génétique intime avec les épithéliums.

19. Les tissus *hæmaux* des Vertébrés (vaisseaux sanguins, lymphatiques, cellules indifférentes et migratrices, etc.) se forment aux dépens des cellules du mésenchyme et la plupart proviennent du mésoblaste viscéral (*feuillet vasculaire*).

20. Le développement ultérieur des tissus provenant des organes primaires précités se fait d'après le principe de la *différenciation histologique*. Ce processus ontogénétique, qui se déroule actuellement en un temps très-court sur l'embryon, a été transmis des ancêtres par l'*hérédité* à travers une longue série intermédiaire, et c'est ainsi qu'il a été peu à peu fixé par l'*adaptation* à diverses fonctions (*division du travail phylogénétique des cellules*). La différenciation histologique des tissus doit être considérée comme une récapitulation de la division du travail *phylogénétique* des groupes cellulaires; l'histologie confirmerait, d'après Haeckel, de nouveau la *loi fondamentale biogénétique*.

Kölliker (*op. cit.*, p. 405) s'élève contre la théorie qui assimile chaque feuillet à un organe primitif dont les cellules embryonnaires concourraient à la production de tel organe spécial chez l'adulte. « La lame musculaire des protovertèbres n'est pas la seule préposée à la production du *tissu musculaire*. Il invoque les recherches précitées sur l'hydre d'eau douce, confirmées par Kleinenberg, lesquelles ont montré que chez cet animal les muscles dérivent de l'ectoderme. »

Les tissus de substance conjonctive sont fournis, d'après Kölliker, par presque tous les organes primitifs du mésoderme et peut-être aussi par le feuillet médullaire.

« Toutes ces considérations, dit cet auteur (p. 409), rendent *irrésistible la conviction que la signification des feuillets blastodermiques n'est pas histologico-physiologique*, mais morphologique. Si nous partons de ce fait que les cellules embryonnaires, telles qu'elles dérivent de la segmentation, sont toutes équivalentes, nous pourrons ériger en principe que les trois feuillets blastodermiques possèdent aussi en puissance la faculté de se transformer en tous les autres tissus, bien que par suite de conformations morphologiques particulières cette faculté ne soit pas mise partout en exercice chez eux. C'est ainsi que toutes les cellules, situées à la périphérie, prennent le caractère peu tranché de cellules de revêtement ou de cellules végétatives, tandis que celles plus profondément placées se transforment en éléments spéciaux sous l'influence capitale du développement du sang, qui n'a lieu que chez elles. En ce qui touche les processus histologiques entrant en jeu dans ces phénomènes, il nous faut encore reconnaître que leur cause ultime est demeurée cachée. »

VI. Histogenèse des divers tissus et organes aux dépens des cellules embryonnaires. Nous avons essayé, dans le paragraphe précédent, de présenter un tableau succinct des théories qui tentent aujourd'hui d'expliquer la raison du développement des jeunes organismes. Nous avons élagué autant que possible tout ce qui se rapporte aux Invertébrés pour nous en tenir aux êtres les plus voisins de l'homme, tant par leur évolution que par leur organisation. Chez les Métazoaires, en effet, il est dans l'état présent de la science à peu près impossible de ramener, par l'exemple, l'origine du mésoderme à un type unique. Et pourtant, malgré les limites restreintes que nous nous sommes imposées, on ne peut

pas formuler une conclusion certaine en ce qui concerne le processus initial de l'établissement de l'un et l'autre feuillet. Les efforts multiples qu'on a faits dans ce sens offrent un intérêt immense au point de vue de la philosophie anatomique; mais, il faut bien l'avouer, ce sont plutôt des explications fondées sur des analogies plus ou moins évidentes, mais privées actuellement de la vérification expérimentale. Les nombreuses théories que nous avons rapportées reposent toutes sur un certain nombre de faits; malheureusement nous en sommes réduits pour les relier les uns aux autres à nous appuyer sur une série de considérations qui ne sont rien moins que démontrées. Or la science est loin de consister dans un groupement probable de phénomènes; il importe que toutes les hypothèses que nous invoquons soient susceptibles de vérification. La science a besoin, en un mot, pour progresser et se développer, de s'en tenir à la stricte observation des phénomènes, en mettant au second rang la suite plus ou moins logique de raisonnements plus ou moins ingénieux, appartenant, quoi qu'on fasse, au domaine de la spéculation. Ce n'est qu'en accumulant les résultats fournis par l'observation, en variant de toute façon les moyens d'investigation, qu'on se rendra compte des causes prochaines qui règlent et déterminent les différences d'évolution des éléments et des organes d'un animal à l'autre.

Avouons franchement notre ignorance en ce qui touche le mode variable de développement de l'une et l'autre sphère de segmentation. C'est ainsi que nous ne connaissons que par les phénomènes d'évolution ultérieure la différence qui sépare les divers ovules de Mammifères, puisqu'ils présentent à l'origine une similitude presque complète de forme, de volume et de réaction chimique. Nous ne pouvons invoquer que l'influence héréditaire et l'adaptation pour expliquer leur fin si variable, comme nous ne pouvons interpréter leurs analogies que par une origine commune. Faisant l'application de ces principes à la différenciation des cellules embryonnaires qui toutes proviennent d'une cellule unique, l'ovule, nous voyons que, malgré leurs apparences de forme et de propriétés physico-chimiques si peu dissemblables, les éléments du feuillet blastodermique évoluent dans un sens différent pour chacun d'eux. Ils possèdent ainsi dans le monde actuel, partout où l'observation peut s'étendre, un caractère spécifique. Il nous semble légitime d'admettre, en nous fondant sur ces raisons accessibles à nos moyens d'investigation, qu'il n'existe pas de cellule embryonnaire, originelle, susceptible de se transformer, selon le lieu et les circonstances, en tissu nerveux, cartilagineux, osseux ou musculaire. Les données actuelles sont, il est vrai, encore insuffisantes pour distinguer autant de groupes de cellules embryonnaires, spécifiques, qu'il y aura plus tard de tissus et de systèmes. Il n'en est pas moins vrai que nous voyons dans le cours du développement les cellules embryonnaires conjonctives, dites embryoplastiques, produire ici des éléments cellulaires aboutissant à la formation du cartilage, là du tissu adipeux, plus loin du tissu fibreux, tendineux, etc., et plus tard des éléments osseux qui remplacent l'un ou l'autre des tissus précédents, s'y substituent, pour employer l'expression qui ne préjuge en rien le phénomène intime. En outre, l'étude détaillée du processus nous montre qu'il est possible de suivre la filiation de ces divers éléments. L'embryologie nous permet de concevoir la raison de ce fait, puisque ces divers tissus proviennent d'une portion du mésoblaste ou mésoderme. Il en est de même, dès que nous considérons l'ectoderme ou l'entoderme. A un autre point de vue, nous pouvons nous expliquer d'après le mode d'origine du mésoderme que certains groupes de cellules embryonnaires, dérivant primitivement de l'ento-

derme et se séparant de très-bonne heure du feuillet entodermique primitif, puissent conserver un caractère épithélial. Ils en garderaient les propriétés tout en n'ayant plus aucune connexion avec l'entoderme et formeraient le revêtement épithélial de la cavité pleuro-péritonéale. C'est ainsi que les cellules entodermiques primitives serviraient à la constitution du corps de Wolff, des reins définitifs, de l'éminence génitale, où les cellules embryonnaires entodermiques évolueraient de façon à produire les éléments d'un nouvel être (ovaire et testicule). Que ces cellules s'entourent ultérieurement d'une trame conjonctive, qu'elles émigrent loin de leur lieu d'origine (testicule), peu importe. Le point capital, à nos yeux, est de savoir que les éléments embryonnaires de la reproduction dérivent d'un épithélium primitif, caractère qu'ils offriront pendant toute la durée de leur existence.

Ces quelques exemples, joints à ceux que nous avons développés dans le courant de cet article, légitiment la division des tissus, d'après leur origine embryologique, en un certain nombre de classes distinctes, dont les éléments embryonnaires ont des propriétés spécifiques dans un sens très-large et ne sont pas susceptibles de se transformer les uns dans les autres dans les organismes vivants. En résumant les connaissances actuelles sur ce sujet, voici la classification qu'on peut proposer des cellules embryonnaires des Vertébrés d'après leur origine blastodermique et leur évolution.

1. Les cellules embryonnaires du feuillet externe (ectoderme, épiblaste) fournissent par différenciation les éléments définitifs suivants qui, malgré leurs dissemblances, ont plus d'affinités entre eux qu'ils n'ont de ressemblance avec les cellules des autres feuillets.

a. *L'épiderme avec ses dépendances cornées* (écailles, poils, plumes, ongles, sabots). La kératinisation est d'autant plus complète que la surface est plus exposée à la dessiccation et aux frottements. Quand la portion ectodermique est soustraite à ces conditions de dessiccation (muqueuse buccale, peau des cétacés), la couche cornée devient moins épaisse. Il faut y joindre l'épithélium qui tapisse le commencement et la fin du tube digestif.

b. *Les glandes sébacées, sudoripares, mammaires, salivaires*, etc. Les épithéliums d'origine ectodermique et glandulaire subissent une évolution propre qui amène la fonte complète de ces éléments. Nous citerons les glandes sébacées, mammaires, les glandes sudoripares. Dans ces divers organes glandulaires, la portion ectodermique est pénétrée par le tissu mésodermique, mais les éléments restent toujours séparés les uns des autres par une paroi propre, analogue à la basement membrane qui délimite l'épiderme du derme.

c. *Le système nerveux central et périphérique* (cellules nerveuses, névroglie, revêtement épithélial du canal central et des cavités des ventricules, ganglions spinaux, grand sympathique, tubes nerveux centraux et périphériques).

d. *Les parties essentielles des organes des sens* (nerf optique, rétine, épithélium pigmentaire de la choroïde, cristallin, épithélium de la vésicule auditive, de la muqueuse olfactive ; émail, corpuscules du tact, gustatifs).

2. *L'entoderme primitif* se différencie en entoderme et en mésoderme.

a. L'entoderme produit en premier lieu la corde dorsale (*squelette primordial*).

b. Plus tard il fournit le revêtement épithélial de la plus grande portion du tube intestinal et les éléments épithéliaux du foie, du pancréas, de la thyroïde, du thymus, ainsi que le revêtement épithélial du poumon, de la vessie, de la caisse du tympan.

c. L'entoderme primitif donne naissance de bonne heure chez les Vertébrés aux groupes cellulaires embryonnaires, qui feront partie du mésoderme et qui produiront les muscles lisses et striés, ainsi que les éléments épithéliaux des reins provisoires et permanents, des organes génito-urinaires. C'est le *feuillet mésoblastique*.

L'entoderme produit en dernier lieu les cellules embryonnaires mésodermiques (*mésenchyme*) qui donneront naissance aux tissus conjonctifs (cellulaire, tendineux, élastique, ligamenteux, cartilagineux, osseux, ivoire), ainsi qu'au système des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Ces éléments du tissu conjonctif vont accompagner les vaisseaux dans tous les organes (glandes, muscles, etc.) pour leur amener les matériaux nutritifs.

Enfin, les glandes vasculaires sanguines (amygdales, glandes lymphatiques) se constituent par la pénétration intime de deux espèces de cellules embryonnaires : les unes proviennent de l'ectoderme ou de l'entoderme et conservent tous les caractères originels d'éléments épithéliaux, les autres dérivent du mésenchyme et formeront, dans l'organe, la trame conjonctive amenant les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Le tissu conjonctif vasculaire y constitue le réticulum et reste pendant toute l'existence de l'organe en contiguïté immédiate avec les éléments épithéliaux sans interposition de paroi propre.

Le développement semble donc justifier le rapprochement établi déjà par Sylvius de Le Boë, par Nicolas Sténon, par Malpighi et par Henle, entre les glandes à conduit excréteurs et les glandes vasculaires sanguines. On sait, en effet, que ces anatomistes décrivaient sous le nom de *glandes conglobées* les glandes lymphatiques qu'on sépare aujourd'hui, et à tort selon nous, des glandes vraies, en se fondant sur leur origine qu'on regarde comme purement mésodermique.

Ajoutons que J. Renaut (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1879, et *Archives de physiologie*, 1881) a repris le terme de *glande conglobée* en l'appliquant à un certain nombre d'organes glandulaires qui ne se comportent pas par rapport aux vaisseaux sanguins à la façon des glandes ordinaires. Tels sont le foie, le pancréas, chez les Mammifères; les glandes œsophagiennes chez les Oiseaux. C'est un fait généralement admis que le foie résulte d'un diverticule de l'intestin moyen, dont l'épithélium (entoderme) fournira la portion glandulaire et dont la portion mésodermique (feuillet fibro-intestinal) donnera la trame conjonctive et les vaisseaux. Le pancréas dérive de même d'une involution de l'intestin, dont les deux feuillets (entodermique et mésodermique) contribuent à la formation de la glande.

Voici, d'après J. Renaut, de quelle façon sont constituées ces glandes conglobées : en prenant comme exemples les glandes œsophagiennes du canard, on voit que parmi celles-ci il y en a de deux sortes : les unes constituent des glandes folliculeuses agminées, dont la paroi propre est pourvue en dedans d'un revêtement épithélial continu. « A peu de distance de celles-ci en existe une autre toute pareille, mais qui a subi un remaniement singulier. Tout autour d'elle s'est développée une atmosphère de tissu réticulé; sa membrane propre plonge dans ce tissu caverneux analogue à celui du hile d'un ganglion. De plus, l'un de ses follicules composants offre la modification suivante : un bourgeonnement vasculaire, parti des vaisseaux sanguins qui entourent la glande, a franchi la paroi propre et a envahi la lumière du cul-de-sac qu'il occupe tout entière. Ce bourgeon n'a pas refoulé l'épithélium devant lui pour s'en coiffer comme d'une calotte : *il a rompu la ligne épithéliale et il est nu dans la*

cavité glandulaire qu'il oblitère exactement. La face libre des cellules épithéliales touche sa surface; et ces cellules paraissent désormais tout autant ordonnées par rapport à lui qu'elles l'étaient primitivement par rapport à la lumière, qui, sur ce point-là, était occupée par lui et effacée.

« Avec les vaisseaux, le tissu réticulé a pénétré dans la cavité glandulaire : ainsi se trouve formée la tige *centro-acineuse* caractéristique de la glande qui subit un remaniement pour devenir conglobée. »

Quand tous les culs-de-sac d'une même glande agminée ont été remaniés ainsi, les grains glandulaires sont rendus solidaires des vaisseaux principaux qui commandent la vascularisation de l'organe sécréteur ; ils y sont reliés par leurs tiges centro-acineuses. Lorsqu'il se forme des bourgeonnements vasculaires ou connectifs secondaires, ils marcheront vers la paroi propre de la glande de manière à rejoindre les vaisseaux sanguins qui la doublent ou le tissu réticulé ambiant. La ligne épithéliale sera morcelée, la continuité de l'épithélium détruite.

Celui-ci ne constituera plus une surface de revêtement continue dans laquelle ne pénètrent jamais le tissu conjonctif ni les vaisseaux. L'épithélium lui-même sera morcelé et divisé en groupes de cellules séparés par des traînées vasculaires ou connectives. L'orifice émissaire, au lieu de s'ouvrir dans une cavité ou lumière vide, abordera simplement un système de méats interorganiques. Enfin les cloisons vasculaires et connectives, reliant les portions centrales des grains acineux au système connectif et vasculaire pariétal, et de proche en proche aux tiges intra-acineuses des culs-de-sac voisins, réduiront le groupe des follicules agminés considérés à une sorte de cordon solidaire des vaisseaux et dont tous les grains communiqueront les uns avec les autres par l'intermédiaire des lames connectives et des vaisseaux sanguins qui les pénètrent, au lieu d'être individuellement limités par une membrane continue et close de toutes parts (Renaut).

Le type de ces organes glandulaires est le foie. Le pancréas se rattacherait également à cet ordre de glandes. Ici la charpente connective est formée de tissu réticulé, dont les travées portent les vaisseaux sanguins. Les mailles de ce tissu sont remplies de cordons glandulaires, épithéliaux, dont l'aire est cloisonnée par de fins réseaux conjonctifs analogues à ceux du tissu caverneux d'un ganglion. Celui-ci renferme, dans le pancréas, les cellules glandulaires, reposant par leur base sur les travées conjonctives et regardant par leur sommet le centre du cordon glandulaire. Les cellules glandulaires sont ordonnées par rapport aux vaisseaux; elles forment dans leurs intervalles des rangées simples, traversant la loge du tissu réticulé.

« Les canaux pancréatiques d'ordres divers ne s'ouvrent nullement dans chaque loge pseudo-acinique ; ils entrent dans le tissu caverneux du lobule et s'y perdent plus ou moins rapidement. Cette disposition et les précédentes éloignent absolument le pancréas des glandes en grappe du type salivaire. Le pancréas, que j'ai étudié chez le poulet, le cheval, le chien, le lapin et le rat, s'est partout montré fondamentalement le même. *C'est une glande composée de cordons caverneux, irrégulièrement divisés en loges pseudo-aciniques communicantes. La paroi de ces cordons est formée de tissu réticulé, leur aire est cloisonnée par le même tissu.* La glande est donc entourée et pénétrée par le tissu adénoïde, et constitue ainsi un organe lympho-glandulaire compliqué, un ganglion où les cellules lymphatiques sont remplacées par les cellules glandulaires et qui possède un système de canaux excréteurs ramifiés (Renaut).

On voit, en résumé, que l'auteur range parmi les *glandes conglobées* des organes provenant d'une origine blastodermique double; les unes sont *parenchymateuses* (foie); les autres rappellent la forme et sont dites *racémoïdes* (pancréas). Mais ce qui les distingue essentiellement des autres glandes en tube ou en grappe, c'est qu'elles ne sont pas séparées des vaisseaux par une paroi continue; elles sont constituées par des groupes glandulaires pénétrés par le tissu conjonctif ou les vaisseaux.

Qu'on veuille se rapporter à la description des tonsilles et surtout aux diverses phases de leur évolution (p. 746), l'on se convaincra aisément qu'elles partagent avec les glandes conglobées de Renaut plusieurs propriétés essentielles : leur provenance, l'absence de paroi propre et la pénétration des vaisseaux et du tissu conjonctif sous forme de tissu réticulé au milieu des éléments épithéliaux. Mais ce qui établit une différence, c'est la présence de conduits excréteurs dans le foie et le pancréas, leur absence ou plutôt la réduction des involutions épithéliales primitives à de simples diverticules dans les amygdales sur les Mammifères et dans la bourse de Fabricius sur les Oiseaux. Ces organes, et probablement les ganglions lymphatiques dont le développement n'est malheureusement pas suffisamment élucidé, rentreraient par conséquent par leur origine et leur texture dans le groupe des *glandes conglobées*, tel que l'a défini M. J. Renaut.

Il conviendrait peut-être de joindre le *rein* à ces organes.

VII. Cellules dites embryonnaires chez l'adulte. Nous venons d'examiner l'origine, les caractères, l'évolution et la fin des cellules formant pendant un certain stade le corps de l'embryon. Il importe de savoir maintenant s'il reste dans les tissus de l'être adulte des éléments méritant également ce nom et si, dans certains états pathologiques, il peut se former de nouveau des cellules ayant toutes les propriétés des éléments embryonnaires du jeune organisme.

En parcourant les traités d'histologie et de pathologie, en lisant les descriptions des néoplasmes, on rencontre constamment le terme de cellules indifférentes, de cellules jeunes, embryonnaires. Sans que la plupart des auteurs se donnent la peine de définir ce qu'ils entendent par ce terme, on se convainc promptement que, pour les pathologistes et les histologistes, il existe chez l'adulte des cellules jeunes, embryonnaires, pouvant provenir de toute espèce de tissu et susceptibles de grandir, d'évoluer en n'importe quel sens, selon le terrain où elles iront échouer. Ce sont donc là, au même titre que les cellules de l'embryon, des éléments composés d'un protoplasma indifférent, qui, par une série de modifications dépendant du milieu, sont aptes à se différencier en cellules conjonctives, nerveuses, musculaires, épithéliales, etc.

Nous citerons, parmi les savants qui sont les plus explicites sur cette question, Cornil et Ranvier. Ils définissent (*Manuel d'histologie pathol.*, 1884) ces éléments de la façon suivante :

« Les cellules de l'embryon, ou *cellules embryonnaires*, sont composées par une masse irrégulière de protoplasma granuleux qui peut être sphérique, de 10 à 15 μ de diamètre en moyenne, qui se gonfle par l'eau et l'acide acétique, qui se colore par la solution d'iode en brun foncé et faiblement par le carmin, lequel accuse son état granuleux. Cette masse renferme un noyau ovoïde ou sphérique n'apparaissant souvent qu'après la mort ou sous l'influence de l'eau et de l'acide acétique; elle possède habituellement un double contour et un ou

plusieurs nucléoles. Au lieu d'un noyau, si l'élément tend à se détruire, il y a souvent plusieurs noyaux petits et anguleux, ressemblant à de petits fragments, comme on les trouve dans les globules du pus en voie de transformation caséeuse. Si ces cellules tendent à s'accroître, les noyaux sont sphériques et bien développés.

« Dans la couche de développement des os aux dépens du cartilage, on rencontre des cellules présentant avec les cellules embryonnaires des analogies telles, que nous ne connaissons pas de caractères suffisants pour les en distinguer. Ces cellules éprouvent par la suite des modifications qui les écartent légèrement de ce type primitif. »

Les cellules lymphatiques, selon ces auteurs, ont la même structure que les cellules embryonnaires. Plus loin, ils ajoutent (p. 11) : « La formation du *tissu muqueux* aux dépens du tissu embryonnaire est des plus simples. Dans une première variété (corps vitré), il se forme entre les cellules une substance hyaline contenant une grande quantité de mucine ; dans la deuxième variété (cordon ombilical), les cellules deviennent fusiformes ou étoilées et s'anastomosent, tandis qu'une substance gélatineuse se produit entre elles. Quant aux cellules, elles restent toujours constituées par une masse protoplasmique au sein de laquelle il y a un ou plusieurs noyaux.

« Les cellules qui entrent dans la constitution du tissu connectif lâche dérivent aussi de la *cellule embryonnaire*. Les cellules connectives sont plates, ramifiées et présentent souvent des prolongements également plats qui les unissent les unes aux autres comme dans le tissu muqueux. »

Peut-on provoquer dans l'organisme adulte le développement de cellules embryonnaires ou bien les productions morbides qui surviennent sans cause connue montrent-elles dans le cours de leur évolution des formes cellulaires analogues aux cellules embryonnaires? Cornil et Ranvier répondent par l'affirmative.

En soumettant un os à l'irritation, Ranvier (*Ostéite*, in *Archives de physiol.*, 1868, p. 71) a vu que le premier phénomène qui se produit est la formation de cellules embryonnaires dans les espaces médullaires, les canaux de Havers et sous le périoste. La substance pulpeuse sous-périostique est formée de cellules arrondies, dont les noyaux apparaissent après l'action de l'eau ou de l'acide acétique, et des cellules aplaties, granuleuses, munies d'un ou de plusieurs noyaux et présentant des prolongements de forme variée.

« Les cellules qui, examinées dans un liquide neutre, se montrent comme des masses homogènes, sont celles que nous considérons comme embryonnaires. Elles ne diffèrent pas des globules blancs du sang et des cellules qui, dans l'embryon, doivent plus tard concourir à la formation des tissus. Elles se rencontrent dans les os sains lorsqu'ils se développent, et seulement dans les espaces médullaires qui touchent le cartilage d'ossification (Ranvier).

« Dans les tissus non vasculaires on peut, en provoquant une inflammation expérimentale, voir les cellules cartilagineuses, par exemple, subir toutes les phases de la division et se transformer en éléments jeunes. On en voit qui perdent la propriété de former autour d'eux de la substance cartilagineuse. Enfin la surface grise qui recouvre la solution de continuité d'origine traumatique est un tissu *embryonnaire*, qui dérive du tissu cartilagineux en même temps que celui-ci est détruit » (Cornil et Ranvier, *op. cit.*, p. 96).

De même les cellules endothéliales du grand épiploon sont capables de donner par une multiplication analogue des *éléments embryonnaires*.

« Par l'irritation expérimentale, les tissus vasculaires, tels que le tissu osseux, produisent également un tissu embryonnaire aux dépens des cellules médullaires sous-périostiques et aux dépens de celles qui sont contenues dans les espaces médullaires. Les cellules médullaires reprennent les caractères des cellules embryonnaires dont elles sont si voisines. Les vésicules adipeuses de la moelle irritée fournissent des éléments semblables.

« Dans le *tissu cellulaire sous-cutané*, il se passe des phénomènes analogues sous l'influence de l'irritation. A la place des cellules connectives ordinaires, on voit se produire des cellules embryonnaires. Dans l'inflammation expérimentale de la cornée, il survient une prolifération des cellules fixes et celles-ci peuvent acquérir des propriétés semblables à celles des cellules lymphatiques.

« Toutes les fois que l'inflammation survient dans un tissu vasculaire, les néoformations inflammatoires des vaisseaux qui surviennent sont analogues à celles qui ont lieu dans les tumeurs. Les vaisseaux des tissus enflammés reviennent à la structure qu'ils avaient peu après leur développement, c'est-à-dire qu'ils sont constitués par des cellules embryonnaires disposées en série et limitant un canal où le sang circule (*op. cit.*, p. 122).

« Les bourgeons charnus inflammatoires naissent aux dépens du tissu embryonnaire. A leur début, ils sont formés de cellules embryonnaires sphériques ou anguleuses possédant un ou plusieurs noyaux. Au milieu de ces éléments on trouve des capillaires dont les cellules sont embryonnaires. Ce stade initial dure peu : bientôt un certain nombre deviennent anguleuses, se réunissent par leurs prolongements et constituent un réseau de cellules connectives embryonnaires. Les mailles formées par ce réseau sont comblées par une substance amorphe au milieu de laquelle restent emprisonnées des cellules rondes » (*op. cit.*, p. 126).

La cicatrisation consiste essentiellement dans la formation d'un tissu embryonnaire qui passe successivement à l'état de tissu adulte (p. 128).

Tandis que M. Reverdin pense que l'épiderme transplanté agit par sa présence pour transformer les cellules embryonnaires de la plaie en cellules épithéliales, MM. Cornil et Ranvier croient que les cellules épidermiques résultent d'une transformation des cellules embryonnaires de la couche superficielle des bourgeons charnus (p. 130). Pour la même raison, les bourgeons charnus venus des os donnent très-rapidement naissance à du tissu osseux.

Après la section d'un nerf chez un Mammifère, on voit le cylindre-axe du bout central des nerfs s'hypertrophier notablement et montrer une striation plus marquée qu'à l'état normal. Dans certains points, il remplit la gaîne de Schwann presque complétement; dans d'autres endroits, on observe dans cet espace des granulations et des noyaux allongés et aplatis. Les groupes de granulations correspondent à des cellules lymphatiques qui se sont insinuées entre la gaîne de Schwann et le cylindre-axe. Ce sont ces éléments qui sont destinés d'abord à digérer la myéline, puis à faire disparaître la gaîne médullaire et enfin le cylindre-axe lui-même, dans le voisinage de la plaie.

Les tubes nerveux se régénèrent, en ce que la gaîne de Henle se constitue aux dépens des cellules lymphatiques et des cellules connectives du tissu cicatriciel (p. 66). Chaque nouveau cylindre-axe se forme par segmentation longitudinale et devient ainsi le point de départ d'un nouveau tube nerveux. Le développement des fibres nerveuses nouvelles qui se produit ainsi aux dépens du segment central se fait par expansion périphérique.

C'est ainsi que les tubes nerveux de nouvelle formation, développés dans l'intérieur des anciens qui ont été dégénérés, ne résultent pas simplement d'une genèse sur place, mais ils proviennent de bourgeons des cylindres-axes du segment central, qui, poursuivant leur développement, atteignent le cordon cicatriciel d'abord, puis le segment dégénéré, et s'étendent soit dans l'intérieur des anciens tubes nerveux, soit entre ces derniers.

La membrane de Schwann, les éléments cellulaires qui la doublent et la gaîne de myéline seuls se formeraient aux dépens des éléments cellulaires qui sont accumulés dans l'intérieur des anciens tubes et dont nous avons indiqué l'origine plus haut.

Bardeleben (cité par Cornil et Ranvier, p. 522) a étudié la genèse des faisceaux musculaires nouveaux aux dépens des cellules du tissu conjonctif, dans les muscles intercostaux hypertrophiées, sous l'influence d'une dyspnée prolongée.

Toutes les fois que l'irritation artificielle ou pathologique a déterminé une végétation d'éléments embryonnaires, si la cause d'irritation a disparu, le tissu embryonnaire nouveau a de la tendance à revêtir la forme primitive du tissu qui lui a servi de matrice. Ainsi les cicatrices de la peau reproduisent la structure du derme, les cicatrices des os reproduisent de l'os, les cicatrices du tissu nerveux donnent naissance à des tubes nerveux. Le siége du tissu embryonnaire nouveau a une influence non moins importante sur sa nature définitive : *Quelle que soit la provenance du tissu embryonnaire, il a de la tendance à reproduire le tissu de la région où il siége.*

L'influence du voisinage est non moins frappante. *En effet, une masse de tissu embryonnaire formée dans le voisinage immédiat d'un tissu de l'organisme a de la tendance à s'organiser dans le sens de ce dernier tissu.* Les hyperostoses et les exostoses dites épiphysaires en sont des exemples remarquables (Cornil et Ranvier).

Sur le terrain pathologique, Ch. Robin a professé des doctrines qui en certains points ont beaucoup de ressemblance avec la théorie des auteurs que nous venons de citer et qui s'en éloignent notablement sur d'autres. Ayant exposé plus haut son système général concernant la formation des tissus (p. 751), nous serons bref; nous nous bornerons à quelques exemples : ainsi (*voy.* LAMINEUX, p. 242) Ch. Robin dit que pour le tissu lamineux comme pour tous les autres la génération de ses éléments chez l'adulte et sa génération totale reproduisent les phénomènes de leur génération première chez l'embryon. Seulement, comme Ch. Robin admet que les éléments cellulaires jeunes, qu'il appelle *embryoplastiques*, naissent par genèse et ne sont pas des dérivés directs des éléments blastodermiques ou embryonnaires, il est facile de se rendre compte que des éléments embryoplastiques sont les mêmes que les *cellules embryonnaires* de Cornil et Ranvier, sauf l'interprétation. Il en est de même pour les éléments cartilagineux, osseux, qui pour ces derniers auteurs proviennent directement des cellules embryonnaires et se transforment en cellules cartilagineuses, osseuses, selon le terrain et le milieu, tandis que pour Ch. Robin les noyaux autour desquels apparaîtra la substance cartilagineuse n'ont rien de commun avec les éléments embryoplastiques. Encore une fois, ce qui sépare les uns et les autres, c'est la tendance générale plutôt que la description des faits. Mais, à côté de cette question d'origine et d'interprétation, il y a une différence plus tranchée, un véritable abîme entre la doctrine de Ch. Robin et les théories régnantes. Les

éléments ayant une forme analogue, tels que les leucocytes, les éléments jeunes du tissu conjonctif, du tissu musculaire, du tissu nerveux, etc., peuvent-ils se transformer les uns dans les autres selon les besoins physiologiques et le milieu?

D'après les recherches de Ranvier, le tissu conjonctif ne serait qu'un vaste système lymphatique étendu en surface. Or, on considère les ganglions lymphatiques comme des foyers actifs de production de leucocytes. Par conséquent, ganglions lymphatiques et système conjonctif seraient destinés à la production des éléments lymphoïdes, leucocytes ou cellules lymphatiques, qui les uns et les autres ne seraient en dernier terme que des cellules embryonnaires. Possédant les propriétés amiboïdes des leucocytes, celles-ci seraient capable d'émigrer hors des vaisseaux, de se fixer dans les tissus, d'y vivre de la vie propre de ce nouveau milieu et de servir ainsi à la constitution de la plupart des organes.

Nous empruntons à un auteur allemand quelques exemples de cette adaptation des éléments et de leurs métamorphoses en cellules ou fibres d'une autre espèce.

Le *tissu conjonctif embryonnaire* consiste, d'après Rindfleisch (*Histol. pathol.*, trad. franç., p. 82), en petites masses protoplasmiques munies de noyaux et dépourvues de membrane propre : là où il est réuni en quantité plus considérable, il forme une substance très-molle, élastique, d'un gris pâle. En outre, on aurait constaté d'une façon certaine la possibilité d'une émigration de globules blancs et la formation d'exsudats plastiques par leur accumulation et leur réunion.

Les premières fibres musculaires, lisses ou striées, naissent partout de *cellules embryonnaires*. Quelles sont ces dernières? Les cellules embryonnaires indispensables pour la multiplication et la régénération des fibres musculaires sont fournies par l'appareil intermédiaire de nutrition (tissu conjonctif) et pourraient être des globules blancs sortis des vaisseaux.

Différentes circonstances tendent à faire admettre que les jeunes cellules épithéliales sortent du tissu conjonctif (Rindfleisch, *loc. cit.*). Burkardt le premier désigna la couche superficielle du tissu conjonctif sous le nom de *matrice des cellules épithéliales*... Recklinghausen a directement observé la *migration* des cellules connectives de la cornée et a rendu plus probable l'hypothèse que le renouvellement des cellules épithéliales est dû à de jeunes cellules émigrées du tissu connectif.

Cette idée de métamorphose d'un élément d'une espèce dans une autre de même forme est absolument rejetée par Ch. Robin. « Les modifications évolutives des éléments montrent qu'ils constituent autant d'espèces oscillant en quelque sorte continuellement autour d'une ligne ou d'un type fictif, pendant toute la durée de leur existence, et pouvant avec le temps ou dans des circonstances accidentelles s'en éloigner considérablement, sans que jamais ces variations le conduisent à prendre les caractères d'un autre type » (*Anat. cellul.*, p. 442).

Pour Ch. Robin, il n'y a pas *transmutation* ou métamorphose, il y a substitution. Dans les articles Os, Lymphatique, Moelle des os, on trouvera les considérations, fondées sur la morphologie et la chimie, qu'invoque Ch. Robin, pour séparer les unes des autres et classer comme espèces distinctes les cellules embryonnaires d'une part, les éléments lymphatiques, les médullocelles et les leucocytes d'autre part.

Dans ces dernières années, il s'est produit une réaction très-vive contre la théorie de la cellule embryonnaire, apte à donner naissance à n'importe quel tissu nouveau. Nous voulons parler des récentes publications de L. Bard.

« Si l'on doit à Virchow (L. Bard, *Anatomie pathologique générale des tumeurs*, in *Archives de physiologie*, 1885, p. 250) la notion fondamentale de l'importance de la cellule et l'abandon définitif de l'ancienne théorie de Schwann, des blastèmes cellulogènes, on peut reprocher à sa pathologie cellulaire d'avoir mis le tissu conjonctif à la base de toutes choses, d'en avoir fait une sorte de tissu indifférent et susceptible, sous des influences diverses, de se transformer à peu près en tous les tissus de l'organisme. Bien que cette manière de voir ne soit plus acceptée à un point de vue aussi absolu, elle n'en domine pas moins toute l'anatomie pathologique, et dans la description des lésions les plus diverses les auteurs se gênent peu pour manœuvrer à leur gré la prolifération, le retour à l'état embryonnaire et les transformations ultérieures des cellules fixes du tissu conjonctif.

C'est ainsi que pour expliquer la reproduction d'un tissu spécial, comme un fragment osseux enlevé, ou l'épiderme d'une cicatrice, on déclare que, quelle que soit la provenance du tissu embryonnaire, il y a de la *tendance* à reproduire le tissu de la région où il siége...

D'autres, avec Cohnheim, abandonnent le tissu conjonctif pour les cellules migratrices émanées du sang et ne font d'autre changement que d'accorder généreusement à ces dernières le rôle universel et quasi-providentiel que Virchow attribue aux cellules conjonctives.

L'opinion générale est éclectique, elle accepte les deux hypothèses avec la même bienveillance, et, tout en accordant un rôle prépondérant aux cellules conjonctives et aux cellules migratrices, elle ne refuse pas aux cellules différenciées le droit de se multiplier par prolifération directe. On admet avec Kölliker que *les cellules embryonnaires, provenant des segmentations cellulaires, sont à peu près indifférentes et susceptibles de se transformer au besoin en tissus de nature quelconque* : de telle sorte que, par cette admirable confraternité de tous les tissus, tout est dans le tout, tout peut venir d'autre chose, et les explications ne sauraient plus manquer à rien. »

L. Bard pense qu'un feuillet blastodermique est lui-même déjà un organe complexe, qui peut contenir et contient en effet des éléments *spécifiques* très-différents, comme l'ectoderme, qui donne naissance à la fois aux cellules épithéliales de revêtement et aux cellules du système nerveux.

Il *faut entendre*, selon l'auteur, par *spécificité* des éléments anatomiques, ce fait que les divers types cellulaires constituent tout autant de familles, de genres et d'espèces, qui, comme les familles, les genres et les espèces animales, peuvent bien remonter dans la série ancestrale à une souche commune, mais qui ont poursuivi leur évolution collatérale et sont devenues inaptes à se transformer les unes dans les autres.

L'observation des phénomènes biologiques me fait reconnaître avec Bard que pendant la vie de l'individu une cellule différenciée adulte peut bien succomber et disparaître, mais elle ne saurait revenir à l'état embryonnaire pour recommencer une nouvelle vie, et quelquefois, à en croire les auteurs, dans un type différent de sa vie première.

En second lieu, une cellule embryonnaire n'est pas un être indifférent à évolution ultérieure indéterminée, mais bien un être jeune dont les formes

extérieures, la structure et la morphologie, peuvent bien être assez peu caractérisées pour ne pas permettre de reconnaître sa véritable nature, mais dont la spécificité n'est pas moins réelle. Qu'une cellule embryonnaire nerveuse, par exemple, soit difficile à distinguer d'une cellule embryonnaire conjonctive, musculaire, voire même épithéliale, cela ne saurait plus nous surprendre que l'identité apparente des spores des divers parasites ou la ressemblance des ovules et même des embryons d'animaux différents. D'ailleurs cette ressemblance, si grande qu'elle soit, n'est pas une identité absolue.

Bard cherche à établir que toute *tumeur tire son origine d'un groupe cellulaire de même type de l'organisme normal.* Ce qui est spécifique surtout, c'est la cellule, organisme vivant, considérée dans sa physiologie et son évolution tout entière.

En tenant compte de cette donnée de *spécificité* des divers tissus et de l'état embryonnaire de chaque groupe cellulaire opposé à son état adulte, Bard arrive à une classification des tumeurs se subdivisant en autant de familles qu'il y a de types de tissus. Les formes embryonnaires constituent les tumeurs reconnues pour *malignes*, tandis que les formes adultes constituent toutes les tumeurs *bénignes*.

La classification de l'auteur précité mérite d'être prise en très-sérieuse considération. Toute la difficulté consistera à distinguer, par les moyens actuels d'investigation, les cellules embryonnaires les unes des autres. Certes, il est plus commode en pratique de décorer sous le nom de cellules embryonnaires toute forme cellulaire jeune et d'admettre que, selon le lieu et le milieu, elle est capable de devenir n'importe quel tissu. Mais, quoique l'application pratique des données de Bard soit hérissée de grosses difficultés, il est de toute nécessité de s'engager dans cette voie. Peut-être arrivera-t-on un jour à établir parmi les cellules embryonnaires des distinctions aussi nettes que celles que l'on connaît actuellement entre le tissu conjonctif, le tissu épithélial, le tissu musculaire, etc., à l'état adulte. La science ne progresse pas à force d'analogies et d'à-peu-près; il faut accumuler les observations et les faits dont un jour on saura dégager les résultats généraux. L'histoire de l'anatomie, de la physiologie et de l'embryologie abonde en exemples de ce genre.

Cependant nous croyons devoir faire quelques réserves à la théorie de la *spécificité absolue* des éléments cellulaires, tant normaux que pathologiques, telle que l'a formulée Bard. Nous pensons, comme lui, qu'il y a même en anatomo-pathologie une grande différence entre les cellules embryonnaires nerveuses, ou conjonctives, ou épithéliales.

C'est ainsi que Bard cite comme exemples des tumeurs nerveuses, dans lesquelles il a reconnu des cellules nerveuses, embryonnaires, dont les caractères se distinguent nettement des éléments embryonnaires du tissu conjonctif (p. 588). Les noyaux sont plongés dans une substance protoplasmique blanche et légèrement jaunâtre; ils sont plus volumineux et beaucoup moins serrés que ceux des sarcomes du tissu conjonctif. Des différences tout aussi accusées le séparent des formations épithéliales. Mais en décrivant les diverses formes de cellules épithéliales Bard s'engage dans une voie où il est difficile de le suivre; il écrit, en effet (*Archives de physiol.*, nov. 1885, p. 499), la phrase suivante :

« En anatomie pathologique, toute cellule épithéliale naît d'une cellule de même type qu'elle, et les diverses variétés des cellules épithéliales ne se transforment pas plus les unes dans les autres que dans un type cellulaire plus

éloigné. comme le serait, par exemple, une cellule nerveuse ou musculaire. »

Ceci semblerait indiquer qu'à l'état pathologique une variété de cellules épithéliales provenant d'une membrane protectrice ne fût pas susceptible de produire un épithélium rappelant comme forme et comme propriétés l'épithélium intestinal ou glandulaire. Cependant il suffit d'étudier le développement normal pour assister au changement de forme et à la transformation morphologique d'une variété de cellules épithéliales en une autre variété. Chez les Oiseaux, la partie terminale du canal intestinal connue sous le nom de cloaque présente divers compartiments d'origine et de texture différentes sur l'adulte. Néanmoins l'épithélium, quoique les diverses chambres reconnaissent une double origine, peut offrir tous les termes de passage d'une forme à l'autre. C'est ainsi que la muqueuse intestinale, celle du vestibule rectal et de la loge uro-génitale, proviennent du feuillet fibro-intestinal et sont pourvues, sur le poulet à la naissance, d'un épithélium prismatique à plusieurs assises cellulaires. Il n'y a pas à cette époque de différence de constitution de l'un à l'autre.

Sur un poulet âgé de cinquante jours à partir de l'éclosion, les différences de la muqueuse du rectum et du vestibule rectal sont notables. Les villosités du rectum sont filiformes, longues de $0^{mm},481$ et larges de $0^{mm},161$; les glandes en tube qui débouchent à leur base atteignent une hauteur de $0^{mm},18$. Peu à peu, en passant au vestibule rectal, les villosités diminuent de longueur en s'élargissant à leur sommet et les glandes en tube disparaissent insensiblement vers le bas. La hauteur des villosités n'y est plus que de $0^{mm},25$ à $0^{mm},30$. mais leur largeur est de $0^{m},36$ au bout libre et un peu moindre à l'extrémité adhérente. L'épithélium l'emporte déjà en épaisseur dans le vestibule rectal où il atteint un diamètre de $0^{mm},04$, tandis que dans le rectum il n'y a que $0^{mm},03$. Mais ce qui est capital : avec les réactifs, on reconnaît déjà nettement que les cellules du vestibule rectal ne subissent plus les modifications qui aboutissent à la formation des cellules caliciformes, ce qui a lieu sur toute l'étendue du rectum.

Cette évolution différente de la cellule du vestibule rectal nous permet de comprendre comment l'épaisseur du revêtement épithélial y est plus considérable chez l'oiseau adulte. Les cellules prismatiques, tapissant soit la villosité, soit l'intervalle intervilleux, au lieu de résoudre leur substance en une matière fluide ou muqueuse, deviennent plus consistantes, persistent, et, par pression réciproque, elles forment une couche d'éléments polyédriques plus aplatis. En un mot, ces cellules passent par des phases d'évolution en tous points analogues à celles de l'épithélium buccal chez l'homme, par exemple. L'épithélium devient une *membrane protectrice*. Plus haut, dans le rectum, la même couche de cellules prismatiques, qui ne différaient en rien des précédentes pendant la vie embryonnaire et dans le jeune âge, subit dans la portion superficielle de ses éléments un changement moléculaire qui se traduit par les modifications chimiques de la cupule (cellule caliciforme). La cellule disparaît ainsi par une véritable destruction de la substance du corps cellulaire. Il est infiniment probable qu'à cette évolution spéciale sont intimement liés les phénomènes de sécrétion et d'osmose dont cette partie de l'intestin est le siége. C'est là également ce qui explique le peu d'épaisseur des couches épithéliales dans les régions où a lieu l'absorption.

Dans le vestibule rectal, on assiste ainsi au passage des cellules prismatiques en une couche protectrice, sans qu'il y ait de couche cornée à proprement parler.

Est-ce le simple contact du résidu des substances alimentaires qui ne contient plus de matières absorbables, ou bien est-ce l'absence de produits sécrétés résultant des modifications, des couches superficielles dans les espaces intervilleux, qui produit ce résultat? Sans doute les deux phénomènes sont en jeu.

Quant à l'épithélium de la loge uro-génitale, nous savons qu'au début il est formé des mêmes éléments que celui de l'intestin postérieur. Mais déjà pendant la vie embryonnaire les éléments les plus superficiels s'aplatissent, forment une assise plus consistante, s'imprégnant difficilement de matières colorantes neutres, telles que le carmin, et fixent l'acide picrique : par conséquent, ils constituent dès cette époque un épithélium de protection, s'opposant à l'absorption des liquides ou substances en contact. Il en sera de même pendant toute l'existence.

L'épithélium des divers compartiments du cloaque externe dérivant de l'ectoderme est au début formé d'éléments se rapprochant du type pyramidal ou polyédrique. Nous retrouvons cette forme encore dans la bourse de Fabricius à l'époque où se forment les involutions épithéliales. Plus tard, il se produira une véritable couche cornée sur toute la portion répondant à l'anus externe et au passage anal; plus loin, dans la poche post-anale, l'épithélium restera polyédrique et à sa partie moyenne et superficielle les cellules ne deviendront plus cornées, elles subiront simplement une modification analogue à celle de l'épithélium buccal chez l'homme.

Plus profondément, dans la bourse de Fabricius, l'épithélium sera stratifié encore, mais les cellules conserveront chez la poule et certaines autres espèces la forme allongée, prismatique, prédominante, tandis que chez l'*Uria* ces éléments prismatiques, probablement à la suite d'une chute moins rapide, passeront à la forme polyédrique et subiront les modifications muqueuses.

On voit par ce qui précède combien le lieu, l'exposition à l'air ou à d'autres substances, agissent sur la forme, l'épaisseur et la constitution moléculaire des revêtements épithéliaux, quelle que soit leur origine. Les conditions physiques sont, à nos yeux, la cause prochaine de ces modifications. Les épithéliums s'adaptent, pour ainsi dire, aux conditions d'existence et de milieu, et c'est ainsi que les parties s'approprient au rôle qu'elles doivent remplir. En pathologie, on observe des phénomènes semblables dans la chute du rectum, l'anus contre nature, etc.

Des exemples aussi frappants de la transformation d'épithéliums cylindriques ou prismatiques en un épithélium stratifié nous sont fournis par les Mammifères. Nous citerons le bord libre des cordes vocales, le tube utéro-vaginal, le pharynx et l'œsophage. Tourneux, dans la thèse de Demon (*Développement de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif*, 1885), signale ces divers faits : le tube utéro-vaginal est tapissé au début dans toute sa longueur par le même épithélium prismatique des conduits de Müller. Ultérieurement, l'épithélium de la portion vaginale devient pavimenteux stratifié, tandis que celui de la portion utérine évolue en épithélium cylindrique cilié. L'épithélium de l'œsophage présente également chez l'embryon et le fœtus humain les caractères d'un épithélium prismatique. Ses éléments se chargent même, à une certaine époque, de cils vibratiles, ainsi qu'il est facile de l'observer sur les embryons humains depuis la douzième semaine jusqu'à la naissance. De plus, quand on étudie de près la modification épithéliale, on voit que la substitution de l'épithélium pavimenteux stratifié ne se fait pas progressivement,

mais qu'il existe de distance en distance des îlots pavimenteux au milieu des éléments ciliés.

Il est infiniment probable que chez l'homme l'épithélium de l'œsophage du tube utéro-vaginal et du bord libre des cordes vocales subit des changements chimiques, analogues à celui du vestibule rectal chez les Oiseaux.

Ces faits nous imposent une sage réserve : ne fixons pas des bornes par trop étroites à chaque type cellulaire, après avoir vu régner pendant si longtemps la doctrine de la cellule embryonnaire, pourvue d'un protoplasma à indifférence parfaite. RETTERER.

BIBLIOGRAPHIE. — Outre les indications citées dans le texte, *voy.* la bibliographie qui est donnée à l'article EMBRYON. R.

EMBRYOPLASTIQUE (ἔμβρυον, embryon, πλαστικός, qui forme). Ch. Robin a appelé en 1855 *éléments embryoplastiques* les noyaux et les cellules du tissu grisâtre, mou, friable, pulpeux, demi-transparent, gélatineux, qui constitue la plus grande portion du corps de l'embryon. Il les a d'abord pris pour une espèce particulière d'éléments anatomiques. Ils succéderaient, par substitution, aux cellules qui composent originellement les trois feuillets du blastoderme. Voici comment ils feraient leur apparition : des corpuscules ovoïdes, larges de 4 à 6 millièmes de millimètre, apparaissent dans une matière amorphe, élaborée par les éléments qui les ont précédés (*blastème*) ; ils sont d'abord pâles, à contours peu foncés, mais pourtant déjà nets, bien délimités. Au moment de leur genèse, ils renferment peu de granulations dans leur épaisseur, mais le nombre de celles-ci va graduellement en augmentant ; alors aussi tous les noyaux embryoplastiques manquent de nucléoles. Chez quelques individus, presque tous les noyaux et un petit nombre seulement chez d'autres sujets ou d'autres espèces animales demeurent pendant toute la durée de leur existence ; mais le plus souvent, pendant qu'ils se développent, on voit apparaître un ou deux nucléoles (*Journal de l'anat.*, de Ch. Robin, p. 156, 1864).

Chez l'adulte on observerait pendant la cicatrisation d'une plaie, pendant la formation de certaines tumeurs morbides, des phénomènes identiques à ceux de la naissance de ces éléments chez l'embryon.

Chez ce dernier, leur nombre diminue peu à peu, parce que les fibres élastiques, les fibres musculaires, les tubes nerveux, les cartilages, etc., augmentent au milieu du tissu embryoplastique. Celui-ci est ainsi remplacé par les précédents, entre les parties desquels il en reste, comme cloison et trame accessoire. Ceux des noyaux qui là ne deviennent pas le centre de génération de fibres lamineuses y restent toujours (*voy.* LAMINEUX). Ce sont eux qui ont reçu le nom de *noyaux de cellules* ou *globules* et *corpuscules* de tissu cellulaire, de globules, *noyaux* ou *cellules ovoïdes fibroblastiques*, etc. Après avoir prédominé dans l'embryon, et être peu à peu devenus accessoires dans les tissus de l'adulte, ils peuvent se multiplier outre mesure (*hypergenèse*) et ainsi donner naissance à des tumeurs (dites souvent *encéphaloïdes*, *sarcomateuses* et *fibroplastiques à noyaux prédominants*), qui reproduisent, quant à l'aspect extérieur de leur tissu même, les caractères du tissu du corps de l'embryon.

Lors de leur apparition, ils ont des caractères un peu différents de ceux qu'ils ont plus tard, c'est-à-dire de ceux des noyaux dits *cytoblastions*. Ils apparaissent sous la forme de noyaux libres, sphériques, quelques-uns sont un peu ovoïdes

(leur largeur est de $0^m,004$ à $0^m,006$, rarement plus). Grisâtres, pâles sur le vivant, ils montrent à l'état cadavérique de fines granulations de teinte assez foncée, mais sans nucléole proprement dit. Une autre variété, toujours bien moins abondante, offre la forme de cellule sphérique, nullement ou peu granuleuse, entourant de près un noyau semblable aux noyaux libres. Ces éléments restent pendant toute la vie à cet état, dans l'épaisseur du derme cutané, du chorion des muqueuses, de leurs villosités surtout, des séreuses, et dans le parenchyme pulmonaire, dans celui des Vertébrés plus petits que l'homme particulièrement. Ils y forment ce qui a été improprement appelé tissu *adénoïde* ou *lymphoïde*. On les trouve constamment dans les productions morbides suivantes : tubercules et épaississements lépreux du chorion tégumentaire; fongosités du tissu vasculaire des plaques muqueuses syphilitiques, condylomes, chancres indurés ou non; tumeurs gommeuses syphilitiques, tumeurs fibro-plastiques; plaques et granulations grises ou jaunâtres de la pie-mère enflammée; granulations grises ou confluentes, dites granulations grises tuberculeuses du poumon de la *phthisie*, soit *aiguë*, soit *chronique;* granulations grises ou jaunâtres du rein de certaines formes de néphrites; productions demi-transparentes ou fongueuses autour des *tumeurs blanches;* végétations, polypiformes ou non, des muqueuses, celles de la vessie entre autres, dans les chalazions, etc. On les trouve enfin, au début de la formation des *bourgeons charnus* des plaies, des néo-membranes des séreuses, dans les cicatrices, etc. (*Anat. cellul.*, p. 588).

Nous renvoyons aux articles LAMINEUX et MUQUEUSES de Ch. Robin, pour tout ce qui concerne les propriétés physiques et chimiques de ces éléments, les modifications qui surviennent avec l'âge, surtout le volume plus considérable qu'ils atteignent dans certaines tumeurs et dans certains tissus nouveaux.

Nous tenons à faire la remarque suivante : Ch. Robin a observé les éléments histologiques à l'état frais et après addition d'un acide, et, dans ces conditions, la masse fondamentale qui renferme les éléments embryoplastiques paraît homogène, tandis que ces derniers ressemblent à des noyaux libres. Si au contraire on a recours, comme c'est l'habitude aujourd'hui, aux réactifs durcissants, si l'on colore les éléments au picrocarmin ou à l'hématoxyline, etc., on reconnaît nettement que les noyaux ne sont pas libres, mais sont entourés d'un protoplasma dont les limites sont plus ou moins accusées. On voit de cette façon que les éléments embryoplastiques sont des cellules véritables. Mais, outre ces différences secondaires et l'interprétation tout autre qu'on donne aujourd'hui de leur origine, la description de Ch. Robin est d'une exactitude parfaite. Nous avons constaté ainsi que dans les membres naissants des Mammifères (*voy.* PÉRIOSTE) les cellules qui y existent à l'origine et qui en constituent toute la masse mésodermique ont tous les caractères des éléments embryoplastiques.

Dans d'autres organes au début de leur développement, les portions mésodermiques sont constituées entièrement par les éléments embryoplastiques. Nous citons en particulier la bourse de Fabricius sur les Oiseaux, où les parois offrent à l'origine toutes les formes caractéristiques des cellules embryoplastiques. Encore une fois, ce qui sépare les observateurs actuels de Ch. Robin, c'est l'explication différente concernant la formation du corps cellulaire. Pour Ch. Robin, le protoplasma est une production secondaire se faisant par genèse aux dépens de la substance amorphe. Aujourd'hui, grâce aux moyens d'étude plus perfectionnés, on sait que le protoplasma existe dès l'origine autour des noyaux, et que c'est grâce à sa croissance et à son allongement que l'élément

embryoplastique perd sa forme primitive et concourt à l'établissement des tissus les plus divers.

Ces réserves faites, il est facile de constater par la comparaison des auteurs que les uns et les autres décrivent les éléments embryoplastiques de Ch. Robin sous des noms différents. La plupart les appellent tout simplement des *cellules embryonnaires*. Ce terme est justifié par ce fait qu'on les trouve très-abondamment sur l'embryon, mais il conviendrait d'y ajouter un qualificatif, puisque les feuillets externe et interne sont également constitués de cellules embryonnaires, sans cependant devenir des cellules fibroplastiques ou des fibres du tissu conjonctif.

Ch. Robin a le premier bien indiqué ce que deviennent les éléments embryoplastiques, quand ils passent à l'état de corps fibroplastiques ou bien quand, à l'état de plein développement, le corps cellulaire se fragmente en s'allongeant en fibres lamineuses (*voy.* LAMINEUX). En s'anastomosant les uns avec les autres, les prolongements des éléments fibroplastiques forment la trame des ganglions lymphatiques, ce que le développement nous a permis de vérifier pour les amygdales et les follicules de la bourse de Fabricius (*voy.* EMBRYONNAIRE). Les mêmes cellules, disposées en traînées, émettent des prolongements qui se placent parallèlement pour constituer les faisceaux des tendons, de la dure-mère, des ligaments, et tous les organes formés de tissu fibreux (*voy.* FIBREUX, MUSCULAIRE).

Un examen rapide des auteurs qui se sont occupés de l'origine du tissu conjonctif nous prouvera que, malgré la différence des termes employés, un grand nombre se rattachent à la doctrine de Ch. Robin, aussi bien pour la description des éléments embryoplastiques que pour leur destination ultérieure, tandis que les autres sont bien obligés de reconnaître que les organes mésodermiques sont constitués chez l'embryon par ces éléments, mais ils font provenir les fibres lamineuses, tendineuses, ou le stroma de certains organes, de la fissuration de la substance intercellulaire. Nous indiquerons immédiatement que malgré les opinions les plus contradictoires on peut ramener toutes les théories ayant trait au développement du tissu conjonctif à deux principales :

A. *Théorie de l'élaboration des tissus conjonctifs se faisant indépendamment des cellules ou éléments embryoplastiques.* Henle (*Anat. générale*, p. 352, 353, 379) décrit également des *cytoblastes* qui seraient des noyaux qu'on rencontre tantôt dans le tissu conjonctif adulte où l'on peut observer tous les stades du passage de ces noyaux à l'état des fibres, tantôt dans les formations embryonnaires du tissu conjonctif, où l'on trouve ces noyaux rangés en séries qui s'allongent et se transforment peu à peu en fibres en se réunissant bout à bout. Ces fibres constitueraient les fibres élastiques et les noyaux formeraient les corpuscules étoilés qui se trouvent entre les faisceaux du tissu conjonctif. Quant à ces derniers, ils résulteraient de la fissuration de la substance homogène (blastème) qui est interposée entre les noyaux précédents. Donc, pour Henle, c'est le blastème qui se décompose en fibrilles sans l'intervention des éléments fibroplastiques. Reichert (1845) pensait que la substance homogène intercellulaire résultait d'une fusion de la membrane cellulaire avec la substance intercellulaire. Les fibres ne seraient qu'une illusion d'optique, le résultat des plis formés par la matière homogène.

Virchow, pendant l'hiver de 1849-1850 (*Verhandlungen der physikal.-medicinischen Gesellschaft in Würzburg*, 1852), a étudié avec soin les réseaux connec-

tifs, qui se trouvent dans la gélatine de Wharton du cordón ombilical. Dans la substance muqueuse, fluide, il a trouvé, à l'examen microscopique, des éléments pourvus de noyaux et d'un corps cellulaire à prolongements anastomosés en réseau filamenteux, qui renferme dans ses mailles des *cellules nucléées, arrondies, granuleuses*, analogues, quant à leur nature, aux corpuscules du tissu conjonctif et aux cellules cartilagineuses. Elles sont assez volumineuses et ressemblent à la troisième espèce d'éléments du tissu conjonctif, décrits antérieurement par Schwann (*voy.* plus loin). Le tissu constitué par la masse muqueuse et les éléments précités correspond au *tissu muqueux* de Bordeu. Au cordon ombilical il faut ajouter les tissus du chorion et les tumeurs décrites sous le nom de *colloïdes*.

Étendant ces observations au tissu conjonctif en général, Virchow admit que les éléments pourvus de noyaux persistent; ce sont eux qui formeraient les corpuscules du tissu conjonctif, ainsi que les cellules et les canaux plasmatiques situés entre les faisceaux. Quant à ce qui concerne le développement des filaments du tissu conjonctif, Virchow ainsi que Donders pensèrent que ce dernier proviendrait de la substance intercellulaire, qui se diviserait et se fragmenterait en fibres.

Kölliker s'est rallié jusqu'en 1861 à la théorie de Schwann, mais depuis cette époque il l'a abandonnée, et voici comment il décrit (*Histologie humaine*, 1872, p. 100) l'évolution du tissu conjonctif : *Le tissu conjonctif de l'embryon se compose exclusivement, dans l'origine, de cellules arrondies.* Avec le temps et de très-bonne heure il se développe entre ces cellules une substance homogène, amorphe, qui, dans le principe, est de nature muqueuse et albumineuse, mais qui plus tard, et par un mécanisme qui n'a pas encore été élucidé, se transforme peu à peu en substance collagène. En même temps cette substance se divise en fibrilles et devient ainsi la véritable substance fibreuse de ce tissu. Par suite de l'apparition et de l'accroissement de la substance interstitielle, les cellules primitivement arrondies deviennent généralement fusiformes ou étoilées, s'anastomosent en forme de réseau et constituent les corpuscules du tissu conjonctif. Ceux-ci, dans la suite, peuvent avoir un sort bien différent : ils peuvent disparaître complétement par places, ou se transformer en éléments spéciaux du tissu conjonctif condensé, ou bien, dépouillant leur nature celluleuse, devenir des fibres (fibres enlaçantes). Là où les cellules adipeuses se rencontrent dans le tissu conjonctif, une portion des cellules primordiales servent à les produire et prennent cette forme par suite d'un dépôt de graisse dans leur intérieur.

Rollett, Ranvier et J. Kollmann ont diversement modifié cette théorie, mais ils s'accordent pour faire naître les fibres aux dépens de la substance intercellulaire sans faire intervenir les cellules.

Rollett (*Manuel de Stricker*) a principalement porté son attention sur le tissu lamineux des membranes séreuses : le péritoine de l'embryon des Mammifères est, d'après lui, un excellent sujet d'études, au sortir du liquide de Müller. Quand on a éloigné l'épithélium superficiel, on tombe sur une couche de cellules arrondies ou allongées, serrées les unes contre les autres. Les cellules sur le mouton sont longues de $0^{mm},025$, larges de $0^{mm},0096$; les noyaux sont ronds ou ovalaires : ils ont une apparence granuleuse, mais les granules ne sont pas particulièrement brillants. Le protoplasma cellulaire semble finement granuleux, mais sans granulations distinctes. Quand ces éléments

sont contigus, leurs contours sont peu marqués ou disparaissent complétement.

On voit que cette description est celle des éléments embryoplastiques : c'est la coalescence de masses protoplasmiques figurant un blastème et renfermant des noyaux.

Au second stade, les noyaux deviennent vésiculeux avec des doubles contours ; ils sont transparents, quoique contenant des granulations disposées selon le grand axe de l'élément. Les cellules s'allongent en forme de fuseau. Les prolongements du corps cellulaire présentent des renflements et s'anastomosent souvent par leurs extrémités. Ces éléments sont abondants dans le péritoine d'embryons plus âgés. C'est à ce stade qu'on voit apparaître en petite quantité des fibrilles non ramifiées, qui se trouvent répandues dans la substance intercellulaire (matrice) qui sépare les cellules. Ces fibrilles croisent les prolongements cellulaires et peuvent être poursuivies par-dessus des séries entières de cellules fusiformes. Sur certains points même on les voit adhérer au grand axe des cellules fusiformes, et l'on croit voir de véritables connexions s'établir entre les fibrilles et les cellules. Rollett pense que c'est une illusion, car, en examinant à de forts grossissements, on peut d'un côté les suivre jusqu'à leur bout terminal, et de l'autre on les peut distinguer sur toute la préparation sous forme de filaments ondulés, minces et ne présentant jamais de renflements. La substance des prolongements cellulaires se colore plus énergiquement sous l'influence du carmin que les fibrilles, et leurs bords n'ont pas la même apparence amincie, mais offrent au contraire des irrégularités ainsi que des espèces de varicosités anguleuses.

Le péritoine d'un embryon humain, au cinquième mois, permet d'étudier parfaitement ces fibrilles quand elles se disposent en faisceaux, ainsi que les cellules fusiformes susmentionnées.

Rollett, en concluant, admet que dans le développement du tissu connectif, fibreux et tendineux, la substance homogène intercellulaire, qui apparaît à un certain stade de l'évolution, s'étend rapidement et envahit la portion centrale des cellules formatrices (fibro-plastiques). Celle-ci se laisse perforer pour ainsi dire par la première, et pendant ce temps se fait la métamorphose de la substance intercellulaire en fibrilles.

Les procédés spéciaux dont s'est servi Ranvier méritent de nous arrêter, parce qu'il estime que tous les histologistes qui ont fondé leurs théories sur l'examen des tissus frais et sans réactifs ont été induits en erreur par cette méthode (*Technique*, p. 404).

En pratiquant une injection interstitielle de sérum fortement iodé dans le tissu conjonctif embryonnaire, qui double la peau d'un embryon de bœuf de 15 à 25 centimètres, on obtient des boules d'œdème artificiel dont les fragments montrent les différents éléments constitutifs plus ou moins colorés par l'iode. « Les cellules, ainsi que leurs prolongements, sont granuleux et colorés en jaune. A côté d'elles se trouvent des fibres qui mesurent depuis $0^{mm}.001$ jusqu'à $0^{mm},005$ à $0^{mm},006$ de diamètre. Ces fibres ne sont pas colorées et ne sont pas granuleuses, de sorte qu'il est facile de les distinguer des prolongements protoplasmiques des cellules. De plus, elles ne présentent pas d'anastomoses comme ces derniers et se poursuivent avec le même diamètre dans toute l'étendue de la préparation. Quelques-unes de ces fibres longent ou croisent les prolongements cellulaires et paraissent, à une observation superficielle, se confondre avec eux. Quelquefois une cellule, se trouvant placée au-dessus ou au-dessous d'une fibre,

paraît, lorsque l'examen est fait avec un objectif insuffisant, lui donner naissance. Mais en examinant les préparations avec un objectif à grand angle d'ouverture, j'ai toujours pu résoudre ces difficultés et je n'ai jamais vu en aucun point une fibre se continuer directement avec une cellule....

« Cette première observation du tissu conjonctif en voie de développement chez un embryon de mammifère semble prouver que les faisceaux du tissu conjonctif se développent à côté des cellules, et que celles-ci ne les constituent pas par une transformation directe de leur substance ».

Ranvier arrive à une conclusion analogue, pour la transformation de la substance cartilagineuse en fibrilles de tissu conjonctif (sclérotique de raie), ainsi que pour le développement des faisceaux tendineux.

B. *Théorie de la transformation des cellules ou éléments embryoplastiques en fibres.* Schwann (*Mikroskop. Untersuch.*, etc., Berlin, 1839) avança le premier que les cellules s'allongeraient en fibres pour constituer les faisceaux du tissu conjonctif. Voici comment il a décrit les éléments que nous appelons embryoplastiques dans le tissu conjonctif embryonnaire : Celui-ci serait composé d'une masse gélatineuse, homogène, qui se dissout à la cuisson, tandis que les cellules, qui de cette façon sont mises en liberté, restent insolubles. Ces cellules sont les unes arrondies, les autres fusiformes. Schwann regarde, comme plus tard Ch. Robin, la masse amorphe gélatineuse comme une substance formatrice, *cytoblastème*, qui sert à la croissance et à la multiplication des cellules qu'elle renferme. Les cellules rondes se transforment plus tard les unes en cellules adipeuses, les autres en cellules flottant dans le sérum, tandis que les cellules fusiformes produiraient par leurs prolongements le tissu conjonctif adulte.

Lionel S. Baele (*The Microscope and its Application to Practical Medicin*, 1867, et *The Physiological Anatomy and Physiology of Man*, 1871) a repris sous une forme originale la théorie cellulaire, le développement et la texture des tissus. Voici, par exemple, comment il explique leur formation et celle des tissus conjonctifs en particulier. Ceux-ci, dit-il, comprennent les formes variées du tissu connectif, fibreux, cartilagineux et osseux. La matrice du cartilage n'est pas plus *intercellulaire* que les parois des cellules épithéliales. La relation des cellules les unes vis-à vis des autres, ainsi que celle de la paroi cellulaire vis-à-vis de la substance intercellulaire dans les deux tissus, est aisée à interpréter, si l'on admet que les masses de matière formatrice (*germinal Matter*) produisent à leur surface la paroi cellulaire comme la substance intercellulaire. La substance intercellulaire s'accumule entre les masses de matière formatrice. Dans les tissus épithéliaux, au début de leur développement, les matériaux ainsi élaborés (*formed Material*) par les masses formatrices existent d'abord comme masse continue, qui occupe les intervalles des diverses masses formatrices, comme on le voit chez l'adulte en considérant le cartilage et le tissu fibreux. Mais au fur et à mesure de la croissance la portion des matériaux formés par chacune des masses formatrices se sépare de ses voisines, et c'est ainsi que se constituent les *cellules* épithéliales. La seule différence consiste en ce que la masse cartilagineuse élaborée ne devient pas distincte de celle qui est produite par les cellules voisines.

Dans le tissu muqueux du cordon ombilical, les éléments, ou unités, consistent en masses formatrices ovalaires, possédant des prolongements multiples à chaque extrémité.

Les tissus connectifs, tendineux, etc., se développent d'une façon générale

comme il suit : tous sont au début entièrement composés de masses de matière formatrice, de configuration diverse. Ces petites masses grandissent, se divisent et se subdivisent au milieu du peu de matière élaborée (*formed Material*) qui existe entre elles. Dans ces tissus, les masses de matière formatrice sont faciles à isoler et à détacher : à ce stade, c'est un tissu analogue au cartilage. Plus tard la matière élaborée s'accumule entre ces masses également en tous sens (tissu conjonctif), ou en séries longitudinales comme dans les tendons.

Nous nous bornons à ce court exposé, parce qu'il suffit pour montrer que cette conception n'est que la théorie de la cellule embryonnaire, apte à élaborer n'importe quel tissu selon le lieu, l'époque et les besoins physiologiques. La matière formatrice (*germinal Matter*) est une petite masse de protoplasma contenant un noyau et susceptible de se différencier à la périphérie en substance amorphe, comme dans le cartilage, en fibres, comme dans le tissu connectif, ou bien en substance muqueuse, comme dans le cordon ombilical et le corps vitré.

Max Schultze prétendit que la substance fibreuse du tissu conjonctif résulterait d'une fusion du protoplasma des cellules embryonnaires. Ces dernières ne posséderaient pas une membrane propre et la portion du corps cellulaire qui ne se transformerait pas en fibre resterait sous forme d'une couche de protoplasma enveloppant le noyau. Ainsi la substance fibreuse se formerait aux dépens de la zone périphérique de la cellule embryonnaire, tandis que la portion centrale du corps cellulaire continuerait à persister avec le noyau pour représenter le corpuscule du tissu conjonctif. L'activité formatrice du protoplasma élaborerait les fibres conjonctives.

A cette conception se rattachent Brücke et surtout deux de ses élèves. Kuznetzoff (*Beitrag zur Entwickelung der Cutis* [*Wiener Acad. Sitzungsb.*, 1867]) et Obersteiner (*ib.*, 1867) : ils font dériver les fibres du tissu conjonctif des prolongements du protoplasma des cellules embryonnaires, aussi bien dans le tissu cellulaire sous-cutané que dans les tendons.

Franz Boll (*Untersuch. über den Bau u. die Entwickelung der Gewebe* [*Archiv f. mik. Anat.*, 1872, t. VIII]) décrit dans l'arachnoïde de l'embryon de poulet de trois jours des cellules embryonnaires, serrées, arrondies ou ovalaires, dont le protoplasma est déjà fibrillaire aux deux bouts. Du quatrième au huitième jour, les cellules sont séparées par un intervalle plus grand et les deux extrémités du corps se résolvent en deux faisceaux de fibres fines et allongées. En outre, ces fibres continuent à se diviser elles-mêmes en d'autres plus fines et présentent dans leur substance des granulations qui sont identiques à celles qui remplissent le protoplasma central enveloppant le noyau de la cellule. Les fibrilles nouvellement formées ont une direction rectiligne, mais dans les derniers jours de l'incubation elles deviennent ondulées. Boll fait la remarque importante que sous l'influence de l'acide acétique ces fibrilles ne gonflent pas à ce stade, comme c'est le cas du tissu conjonctif de l'adulte.

Dans le tissu sous-cutané du crâne, le tissu conjonctif évolue de la même façon, si ce n'est que les prolongements fibrillaires s'étendent au delà des deux pôles de la cellule embryonnaire. Dans les tendons des Mammifères et des Oiseaux il existe également des stades où l'on constate une continuité parfaite entre les fibres tendineuses et le protoplasma du corps cellulaire, mais Boll avoue qu'il n'a pu saisir le mode suivant lequel les faisceaux tendineux se séparent des cellules plates qui les recouvrent chez l'adulte.

Frey (*Histol. et Histochimie*, p. 258, 1877) dit que la première ébauche du

tissu conjonctif est représentée à la période fœtale par des cellules embryonnaires arrondies, à noyau vésiculeux, dépourvues de membrane. Ce sont bien là les éléments embryoplastiques du feuillet moyen de Ch. Robin. Ces cellules sont réunies les unes aux autres par une petite quantité de substance intercellulaire de nature albuminoïde.

Les transformations ultérieures se produisent très-rapidement, mais d'une manière différente selon les tissus. S'ils sont peu vasculaires, comme les tendons, les cellules restent serrées les unes contre les autres, mais deviennent fusiformes. S'il se développe beaucoup de vaisseaux, comme dans le tissu cellulaire sous-cutané, les cellules formatrices s'éloignent les unes des autres et se présentent sous forme d'éléments étoilés, emprisonnés dans une masse renfermant de l'albumine ou de la mucine.

Mais déjà toutes ces cellules ont subi une transformation. Leurs prolongements sont réduits à l'état de faisceaux de fibrilles extrêmement fines, d'abord allongées et retenant entre elles des granulations nombreuses de protoplasma. Ces granulations se rapprochent plus tard du centre de la cellule dont le volume primitif tend à diminuer. Les fibrilles deviennent onduleuses et après la disparition des molécules interstitielles elles se transforment en faisceaux de fibrilles de tissu conjonctif (Breslauer et Boll), ou en fibres isolées (Kuznetzoff et Obersteiner). Frey ajoute qu'il maintient cette manière de voir, appuyée sur des observations personnelles, malgré l'opposition de Rollett.

Heitzmann (*Morphologie*, 1883, p. 151) décrit parmi les tissus conjonctifs la variété dite *myxomateuse*, caractérisée par ce fait qu'elle ne fournit pas de gélatine par la cuisson, tandis que les tissus connectifs et fibreux se transforment en substance collagène. Mais dans tous ces tissus les corpuscules ou cellules sont les mêmes, sauf le volume et la forme : elles représentent des petites masses de protoplasma nucléées, que l'auteur appelle *plastides*.

Dans le tissu myxomateux, les cellules fixes se relient les unes aux autres par des prolongements larges et épais : *cellules étoilées* de Virchow.

Qu'est-ce maintenant que ce tissu *muqueux* ou *myxomateux*? C'est le tissu conjonctif ou lamineux dans son premier stade de développement, tel qu'on le trouve chez l'embryon partout où l'on rencontrera plus tard le tissu connectif. Dès que le feuillet moyen s'est constitué, nous y voyons apparaître le tissu muqueux ou myxomateux, sous la forme de nombreux *plastides*, semblables les uns aux autres et à aspect homogène ou granuleux. Tous sont pourvus d'un noyau. Ils sont reliés les uns aux autres par des filaments très-fins, qui traversent les espaces, séparant les plastides les uns des autres. Ce tissu porte alors le nom de tissu *embryonnaire* ou *indifférent*.

Dans le courant du premier mois de la vie embryonnaire, il n'existe que du tissu conjonctif à l'*état myxomateux*, et il prédomine pendant tout le développement intra-utérin. C'est lui qui constitue les organes qui rattachent l'embryon à la mère et qui servent à la nutrition du fœtus (placenta et cordon ombilical). Plus tard, il ne reste de ce tissu que le cordon ombilical et le corps vitré. Il convient d'ajouter que de ce tissu semblent provenir, d'après l'auteur, la moelle des os et le tissu adénoïde des glandes vasculaires (ganglions lymphatiques, rate, tissu adénoïde sous-muqueux, pulpe dentaire).

Tous les tissus de l'organisme, qui plus tard auront la texture du tissu fibreux, sont réticulés à l'origine. Même dans les embryons très-jeunes, les plastides s'anastomosent en réseau. Les ganglions lymphatiques nous présentent

pendant toute l'existence une trame de tissu myxomateux réticulé. Le réseau peut être filamenteux ou bien résulter des anastomoses qu'offrent les prolongements des plastides. Le tissu myxomateux réticulé est le type de ces tumeurs connues sous le nom de myxosarcomes.

Le tissu cellulaire lâche est constitué par des faisceaux de filaments conjonctifs. Entre ces faisceaux se trouvent des espaces contenant une substance demi-fluide, muqueuse ou séreuse. Les plastides se trouvent dans l'intérieur des faisceaux, sous forme de petites cellules plates. Dans les portions myxomateuses, ils sont plus grands, pourvus de prolongements assez longs, et à côté d'eux on rencontre les *cellules migratiles* de Recklinghausen, ou *cellules plasmatiques* de Waldeyer.

Dans le tissu conjonctif dense, dans les organes fibreux, dans les tendons, se trouvent les mêmes plastides, décrits sous des noms différents.

Pour clore la liste de ces diverses interprétations qui, comme on le voit, s'appliquent à des éléments qu'on reconnaît partout les mêmes, malgré la multiplicité des dénominations, nous citerons enfin une opinion intermédiaire entre ces théories exclusives.

Laulanié (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 19 juillet 1880) fait remarquer que les observations de Ranvier, expliquant l'origine des faisceaux du tissu conjonctif par la fibrillation spontanée de la substance fondamentale, ont porté sur des tissus dont le développement était déjà avancé. L'auteur cherche à établir que, si les fibrilles ne procèdent pas immédiatement des cellules préexistantes, leur formation est cependant placée sous la dépendance de ces éléments.

Le tissu qui conviendrait le mieux à ce genre d'observation est le tissu muqueux répandu à la surface de l'allantoïde. En faisant des préparations de ce tissu avec toutes les précautions indiquées par M. Ranvier, l'auteur montre qu'on y trouve des traînées de cellules rameuses rattachées les unes aux autres par leurs prolongements protoplasmiques, et disposées de manière à former de véritables gaînes dans lesquelles se trouvent emprisonnés des cordons de substance fondamentale ; ces cordons, dans les parties superficielles, ne présentent aucune trace de fibrillation. A mesure qu'on examine des couches plus profondes, on voit qu'ils sont remplacés par des faisceaux connectifs. Plus profondément, on découvre le tissu propre de l'allantoïde avec ses travées épaisses et ses mailles circulaires. Cette succession permet d'établir la marche du développement de l'élément fibreux dans l'allantoïde. Examiné dans les couches les plus superficielles, cet élément ne se trahit que par le dessin qu'il affectera plus tard, dessin qui lui est imposé par les cellules dont le groupement et l'ordonnance régulière constituent le fait primitif. Dans une seconde phase, les seules portions de substance fondamentale emprisonnées dans les gaînes cellulaires subiront la fibrillation, et les faisceaux seront formés. C'est pourquoi l'auteur pense qu'il y a un lien de subordination entre l'apparition des fibrilles et l'arrangement cellulaire, au point qu'il serait légitime de conclure que les faisceaux connectifs ne se forment pas indépendamment des cellules, mais que celles-ci en provoquent le développement, non pas par une transformation de leur protoplasma, mais par une élaboration propre exercée sur la substance fondamentale.

Laissant de côté l'origine des fibres du tissu conjonctif, il nous reste à examiner ce que deviennent les éléments embryoplastiques ou cellules embryonnaires, ainsi que les cellules fibroplastiques du tissu lamineux dans le tissu conjonctif de l'adulte.

Dans certaines régions, le protoplasma des cellules embryoplastiques et fibroplastiques se remplit peu à peu de gouttes de graisse. Le corps cellulaire peut ainsi se changer en une vésicule adipeuse, limitée par une membrane contre laquelle se trouve appliqué le noyau (*voy.* LAMINEUX).

Dans certaines membranes, la pie-mère, le périoste, le tissu cellulaire lâche, etc., les éléments cellulaires primitifs prennent une configuration de plus en plus irrégulière et se présentent soit sous la forme de cellules ramifiées, étoilées, soit comme des éléments aplatis à prolongements faibles ou nuls. Ce sont les *cellules fixes* des auteurs modernes. C'est à Ranvier que revient le mérite d'avoir, par une technique spéciale qui est un vrai modèle du genre, mis en évidence les caractères de ces éléments dans les tissus de l'adulte. Cet auteur (*Éléments cellulaires du tissu conjonctif* [*Archives de Physiol. normale et pathol.*, t. II, 1869]) décrit dans le tissu cellulaire adulte, outre les faisceaux connectifs et les fibres élastiques, des cellules situées dans le voisinage des faisceaux; elles sont plates, très-irrégulières dans leur contour, dépourvues de membrane, et contiennent un noyau plat et ovalaire. Quand ces cellules sont vues de profil, elles paraissent fusiformes et leur noyau ressemble à un bâtonnet. Certaines de ces cellules présentent des prolongements dont quelques-uns semblent en rapport avec des prolongements semblables venus des cellules voisines. Mais cette disposition serait très-rare. J. Renaut (*Arch. Physiol.*, 1877) a montré que ces cellules possèdent toutes des prolongements anastomosés et formant un réseau.

W. Krause (*Allgemeine Anatomie*, p. 44, 1876) désigne les corpuscules du tissu conjonctif sous le nom d'*inoblastes*. Ce sont les cellules plates de Ranvier, qui sont constituées par un corps cellulaire aplati, ovalaire, possédant plusieurs prolongements. Le protoplasma contient des granulations fines et un noyau ovalaire également aplati qui, sous l'influence du carmin et de l'acide acétique, se colore en rouge. Les prolongements sont arrondis et forment des faisceaux de tissu conjonctif. On peut donc les regarder comme des cellules fusiformes. Cet auteur reconnaît, par conséquent, la connexion intime des fibrilles du tissu conjonctif avec le corps cellulaire des inoblastes ou corpuscules du tissu conjonctif. On les trouve dans les tendons, dans le tissu conjonctif réticulé, où l'on rencontre également des cellules lymphatiques (*leucocytes, cellules migratrices*). Krause regarde les cellules en araignée de la névroglie comme des inoblastes.

Ranvier, comme Krause et la plupart des histologistes modernes, insiste également sur la présence, entre les faisceaux conjonctifs, de corpuscules irréguliers, beaucoup plus petits, paraissant libres dans les espaces laissés entre les fibres. Ces corpuscules seraient semblables aux globules blancs du sang et aux cellules embryonnaires.

Ces diverses cellules sont placées entre les faisceaux connectifs, mais toutes ne semblent pas affecter entre elles les mêmes rapports. Tandis que les cellules globuleuses paraissent circuler facilement dans les espaces laissés entre les faisceaux, les cellules plates, au contraire, occupent le long des faisceaux une position qu'elles abandonnent plus difficilement, bien que cependant la dissociation suffise le plus souvent pour leur faire perdre leurs rapports (Ranvier).

Pour Ranvier, les cellules du tissu conjonctif n'ont pas un caractère spécifique; beaucoup d'entre elles sont semblables aux globules blancs du sang ou aux cellules embryonnaires et sont libres entre les faisceaux. Il se peut que dans l'inflammation les globules blancs s'échappent des vaisseaux pour venir se

répandre dans les espaces laissés entre ces fibres du tissu conjonctif, mais il est bien facile d'observer aussi la division des cellules préexistantes. Il semble même que dans un mouvement phlegmasique un peu lent, tel que celui qui se produit autour d'une plaie simple, tout le travail se fasse aux dépens des cellules constitutives du tissu. Du reste, ces cellules, une fois modifiées par l'irritation, forment des amas de tissu embryonnaire aux dépens duquel un nouveau tissu se formera suivant la nature du mouvement pathologique.

Si le tissu conjonctif donne facilement naissance à des néoformations pathologiques, cela tient simplement à ce que ces cellules sont les unes embryonnaires, les autres très-voisines de cet état (Ranvier).

Ch. Robin insiste également sur ce fait qu'il reste dans certains tissus (muqueuses, trame pulmonaire) des éléments embryoplastiques qui n'évoluent pas en cellules fibroplastiques. Il est vrai que Ch. Robin repousse toute analogie de ces éléments avec les cellules lymphatiques ou leucocytes (*voy.* Lymphatiques).

Nous ne nous étendrons pas sur la fréquence des éléments embryoplastiques à l'état pathologique. On verra à l'article Lamineux que tout bourgeon charnu est constitué au début par ces cellules, qui passent par des phases plus ou moins analogues au développement normal pour devenir tissu cicatriciel. Les néoplasmes morbides composés par les éléments en question ont reçu les noms les plus divers. Ch. Robin les désignait sous le nom de tumeurs embryoplastiques ou fibroplastiques, selon la forme et par suite, ce qui est essentiel, le stade d'évolution du tissu. Aujourd'hui on confond tous ces produits morbides sous le nom de *sarcomes*. On définit ces derniers comme constitués par du tissu embryonnaire ou subissant une des premières modifications qu'il présente pour devenir tissu adulte. Ici encore il importerait d'ajouter le qualificatif mésodermique, parce qu'il y a chez l'embryon des éléments ayant la même forme, mais ne devenant jamais tissu conjonctif.

En décrivant l'organisation du tissu conjonctif dans les néoplasmes, tous les pathologistes sont loin d'être d'accord avec Virchow et Ranvier, etc., en ce qui concerne l'origine des fibres lamineuses. Pour Rindfleisch en particulier, les traînées de cellules fusiformes constituent plus tard les faisceaux du tissu conjonctif; il s'agit seulement de savoir si ces corps protoplasmatiques des cellules fusiformes se convertissent directement en fibres à gélatine, ou bien s'il faut, avec Rollett, envisager la formation des fibres comme une espèce de moulage de la substance intercellulaire. Dans le cas actuel, c'est-à-dire dans la production du tissu cicatriciel aux dépens du tissu à cellules fusiformes, « c'est, dit l'auteur, d'après mes observations personnelles, la plus grande partie du corps même de la cellule qui se transforme en matière fibreuse » (Rindfleisch, *loc. cit.*).

Il convient de citer à ce propos les tentatives expérimentales suivantes, qui appuient ces données.

Tillmanns (*Archives de Virchow*, 1879, p. 437) porta des morceaux de foie, de rein, de rate, de poumons, préalablement *durcis par l'alcool absolu*, dans la cavité abdominale des lapins, les y laissa séjourner quelque temps et étudia ensuite les phénomènes dont ils étaient le siége. Au bout de vingt-quatre heures, ces morceaux sont remplis de cellules lymphatiques ou migratrices. Celles-ci affectent alors une configuration fusiforme. Après deux ou trois jours, les bourgeons vasculaires venant des tissus vivants ont pénétré dans les morceaux et en même temps les cellules lymphatiques se sont organisées en tissu conjonctif. En

d'autres termes, on observe tous les phénomènes de la cicatrisation. Au bout de quatre à cinq jours, ce tissu nouveau prend un aspect fasciculé et le nombre des cellules fusiformes et étoilées diminue. L'auteur ne croit pas que les cellules fixes du tissu conjonctif avoisinant prennent une large part dans ce processus. Le rôle essentiel appartiendrait aux leucocytes ou cellules lymphatiques. Dans l'intention de constater de quelle façon le tissu conjonctif fibrillaire de la cicatrice avait pris naissance, Tillmanns a pratiqué des coupes sur les morceaux qui avaient séjourné dans la cavité abdominale. Mentionnons également que Ziegler (*Untersuchungen über pathol. Bindegewebs-u. Gefäss-Neubildung*, 1876) avait déjà fait des expériences sur ce sujet. Son procédé consistait à introduire sous la peau, sous le périoste ou bien dans les cavités naturelles des animaux, deux plaques de verre appliquées l'une sur l'autre, de façon à ne laisser entre elles qu'un intervalle capillaire. Celui-ci se remplissait des cellules lymphatiques, subissant toutes les modifications de la cicatrisation des plaies. Les résultats furent à peu près les mêmes pour les deux auteurs sus-mentionnés. Nous en résumerons les parties essentielles. Les cellules migratrices augmentent de volume tout en restant arrondies ; elles sont pressées les unes contre les autres, de manière à figurer un revêtement épithélial. Elles sont fortement granuleuses et pourvues chacune d'un ou de deux noyaux. Dans ce premier stade, elles semblent par place se fusionner en une masse formatrice commune parsemée de noyaux (véritable blastème). Aux dépens de cette masse se forment des cellules arrondies, qui deviennent ovalaires ou anguleuses. Plus tard, elles prennent une forme étoilée ou se disposent en faisceau, et leurs prolongements s'anastomosent pour constituer un réseau à larges mailles. Dans les mailles ainsi composées arrivent de nouvelles cellules migratrices ou leucocytes subissant les mêmes phases évolutives que les premières. Souvent on observe des figures karyokinétiques dans leurs noyaux.

La formation des fibrilles débute dans le corps cellulaire, de chaque côté du noyau : la fibrillation commence donc dans l'intérieur du protoplasma, de façon que le noyau semble compris entre deux faisceaux conjonctifs. D'autres fois, la fibrillation ne se fait que d'un côté, tandis que le noyau occupe l'autre côté de la cellule et reste entouré d'une portion du protoplasma granuleux. Le plus souvent les fibrilles restent indivises, mais quelquefois certaines fibrilles se subdivisent en faisceaux secondaires. Jamais tout le corps cellulaire ne se transforme en fibrilles, mais la portion du protoplasma qui entoure le noyau persiste telle quelle et constitue avec ce dernier une cellule conjonctive fixe.

Ces faits semblent confirmer, sur le terrain pathologique, le développement du tissu conjonctif tel que Schwann, Ch. Robin, M. Schultze, l'ont admis à l'état normal : la *formation des fibrilles a lieu aux dépens du corps cellulaire des éléments jeunes des tissus mésodermiques*. Peu importe la dénomination de ces éléments, leur origine, qu'on les appelle *éléments embryoplastiques*, *fibroplastiques*, *cellules lymphatiques* ou *leucocytes*.

A l'heure qu'il est, il nous paraît impossible de donner une solution définitive au problème de l'origine des fibrilles conjonctives, alors que l'une et l'autre théorie comptent dans leurs rangs les histologistes les plus éminents. Il faudra des observations nouvelles, fondées sur des méthodes plus perfectionnées, pour savoir qui a raison dans ce débat. Mais, d'après ce que nous avons pu constater par nous-même sur divers tissus en voie d'évolution, nous inclinons fortement à croire que c'est le protoplasma des éléments embryoplastiques ou cellules

embryonnaires connectives qui joue un rôle essentiel : par son activité propre, il s'allonge, se subdivise et forme ainsi les fibrilles conjonctives. Plus tard, quand les faisceaux connectifs sont pleinement développés, l'élément formateur se présente, selon l'organe et le tissu, sous forme de corpuscule étoilé ou bien de cellule plate (inoblaste). Il reste ainsi à l'état de cellule au repos, tant qu'une influence morbide ou une irritation expérimentale ne réveille pas son activité et n'amène pas sa prolifération et, par suite, le passage de nouveaux éléments embryoplastiques à l'état de tissu conjonctif embryonnaire. Peut-être faut-il faire intervenir, dans une certaine proportion, les cellules lymphatiques ou migratrices (leucocytes), dans ces phénomènes pathologiques. RETTERER.

EMBRYOPTERIS. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Ébénacées, et qu'on fait rentrer actuellement dans le genre *Diospyros* (*voy.* PLAQUEMINIER). PL.

ERRATA

ÉLÉPHANTIASIS.

Page 414, ligne 15, *lisez* in partes *au lieu de* in portes.
Page 416, ligne 56, *lisez* hyperaisthète *au lieu de* hypuaisthète.
Page 417, ligne 27, *lisez* que si le vitiligio *au lieu de* que le vitiligo.
Page 442, dernière ligne, *lisez* Gislesen *au lieu de* Gisbsén.
Page 444, ligne 2, *lisez* et partant *au lieu de* et partout.
Page 467, ligne 29, *lisez* les lésions *au lieu de* les liaisons.
Page 483, ligne 31, *lisez* cinq années *au lieu de* sept années.
Page 488, ligne 27, *lisez* d'alun *au lieu* d'alcool.
Page 495, ligne 58, *lisez* Celse Pellizari *au lieu de* Cebre Fellizari.
Page 525, ligne 1, *lisez* vulve *au lieu de* valve.
Page 525, ligne 29, *lisez* fibrineuses *au lieu de* fibreuses.
Page 534, ligne 3, *lisez* gangue *au lieu de* gangrène.
Page 536, ligne 35, *lisez* loin des marais *au lieu de* bain des marais.
Page 543, ligne 13, *lisez* 1881 *au lieu de* 1848.
Page 545, ligne 39, *lisez* opération hardie *au lieu de* opération tardive.

ELSTER (EAUX MINÉRALES, BOUES ET CURES DE PETIT-LAIT D').

Page 575, *ligne* 26, une erreur de mise en pages a fait omettre les lignes et la page qui suivent :

sources. On l'évalue à 164000 litres en vingt-quatre heures aux sources réunies de Marie, d'Albert et du Roi. La densité de l'eau de Marienbrunnen est de 1,005 : celle de Johannisbrunnen est de 1,00012. Stein a fait l'analyse, en 1850 et 1852, de toutes les sources d'Elster, et a trouvé, dans 1000 grammes de l'eau de chacune d'elles, les principes suivants :

MATIÈRES.	TRINKQUELLE.	ALBERTSQUELLE.	KŒNIGSBRUNNEN.	MORITZQUELLE.	SALZQUELLE.	JOHANNISQUELLE.
Sulfate de soude	2,9522	2,578	1,9696	0,7292	6,3634	1,4752
Chlorure de sodium.	1,8723	0,864	1,0541	0,0985	1,6214	0,2073
— potassium.. . .	0,0382	0,014	0,0010	0,0045	0,0721	0,0075
Bicarbonate de soude	0,5136	0,478	0,7145	0,0715	0,6462	0,2965
— chaux	0,1772	0,083	0,0195	0,0165	0,0790	0,0245
— magnésie. . .	0,0782	0,080	0,0045	0,0065	0,0734	0,0085
— oxyde de fer..	0,0609	0,032	0,0098	0,0034	0,0364	0,0419
— manganèse. .	0,0191	»	0,0037			
Silice.	0,0628	0,024	0,0018	0,0270	0,0282	0,0031
Alumine, phosphate, azotate, crénate, acétates, bromures et iodures..	traces.	»	»	»	»	»
TOTAL DES MATIÈRES FIXES. .	5,7745	4,155	5,7785	0,9569	8,9201	2,0645
Gaz. acide carbonique libre.	1^{lit},0858	0^{lit},876	1^{lit},0839	1^{lit},0905	0^{lit},9620	1^{lit},0125
Gaz. azote.	0 0014	0 032	0 0010	0 0035	0 0038	0 0038
Gaz. oxygène..	0 0002	0 008	0 0002	0 0004	0 0006	0 0003
TOTAL DES GAZ.	1^{lit},0874	0^{lit},916	1^{lit},0851	1^{lit},0944	0^{lit},9664	1^{lit},0166

ÉTABLISSEMENT. L'établissement d'Elster appartient à l'État, qui a bâti une maison de bains entourée d'arbres et sur les bords du fleuve. Cette maison a plus de 100 mètres de longueur et est entourée de colonnes qui lui donnent un aspect monumental. Son rez-de-chaussée est consacré aux cabinets de bains, de douches, et à tous les appareils balnéothérapiques de cette station. Le premier étage sert à loger les baigneurs et leurs familles. Les buveurs, surtout ceux qui fréquentent la Trinkquelle, utilisent la colonnade de l'établissement pour abriter leur promenade matinale pendant les jours froids et pluvieux.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. Les eaux d'Elster s'administrent en boisson, en bains d'eau et en application de boues. On y suit encore des cures de petit-lait. Ce sont les eaux de la source de Marie qui servent à peu près exclusivement en boisson à Elster, tandis que celles des cinq autres sources sont utilisées, après avoir été réunies dans un même bassin, à tous les usages extérieurs. On prend à l'intérieur de trois à six verres de l'eau de la Trinkquelle, et la durée des bains d'eau est de trois quarts d'heure à une heure. La boue qui séjourne pendant tout l'hiver dans les réservoirs des différentes sources d'Elster, et qui provient du précipité ferrugineux de ces eaux, est quelquefois mêlée aux bains généraux, mais elle sert presque toujours en applications locales. La durée de ces applications est en général de vingt minutes ou d'une demi-heure. La cure de petit-lait se fait à Elster comme dans les stations de la Suisse ou de l'Allemagne, et ne présente aucune particularité remarquable.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES. Nous n'avons pas besoin de traiter en détail de l'action des eaux et des boues d'Elster sur l'homme sain et sur l'homme malade. Il nous suffit de renvoyer à ce que nous avons dit des eaux

FIN DU TRENTE-TROISIÈME VOLUME DE LA PREMIÈRE SÉRIE.

ARTICLES

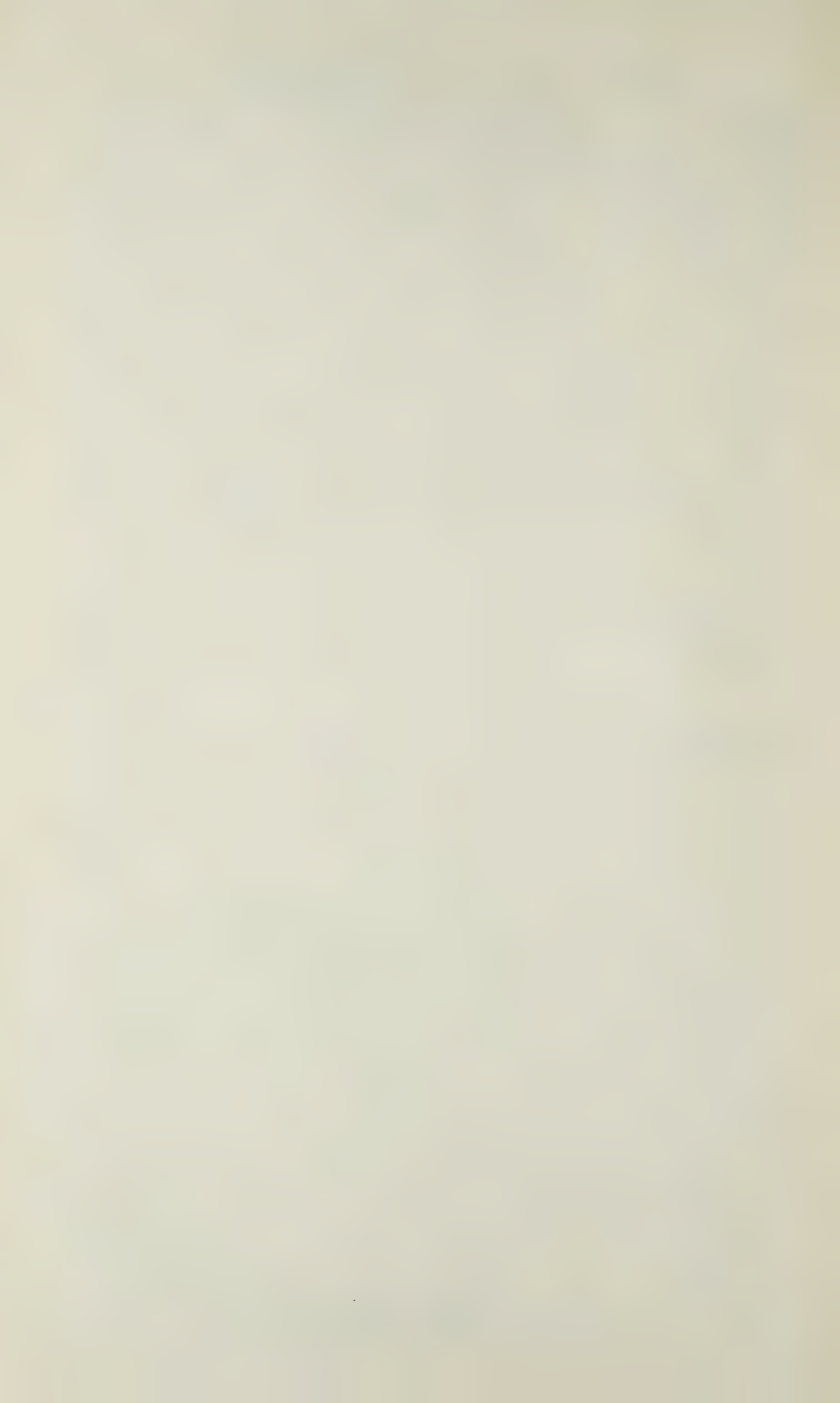
CONTENUS DANS LE TRENTE-TROISIÈME VOLUME

(1re série)

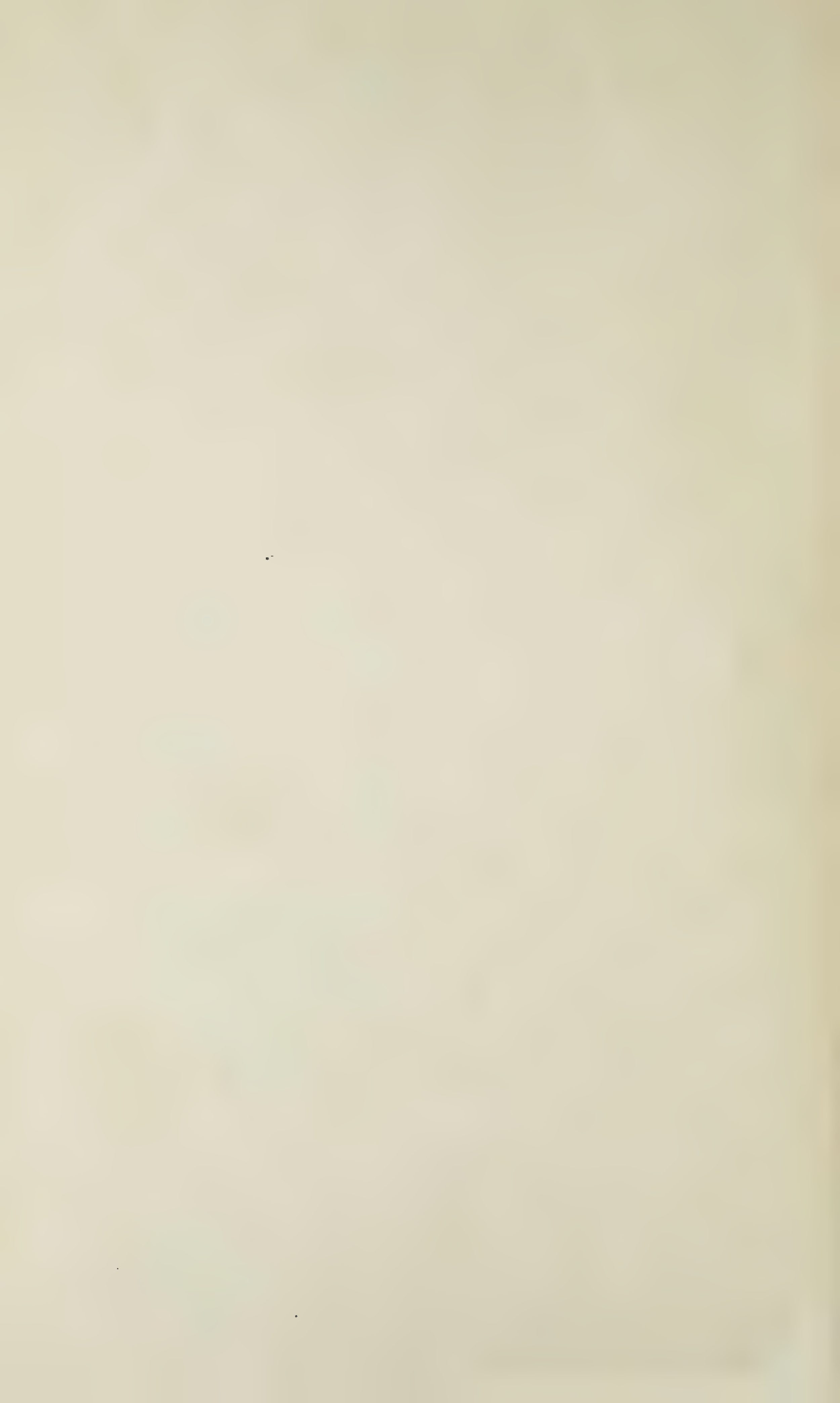
ERRATA

FIN DE LA TABLE DU TRENTE-TROISIÈME VOLUME DE LA PREMIÈRE SÉRIE

Typographie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.





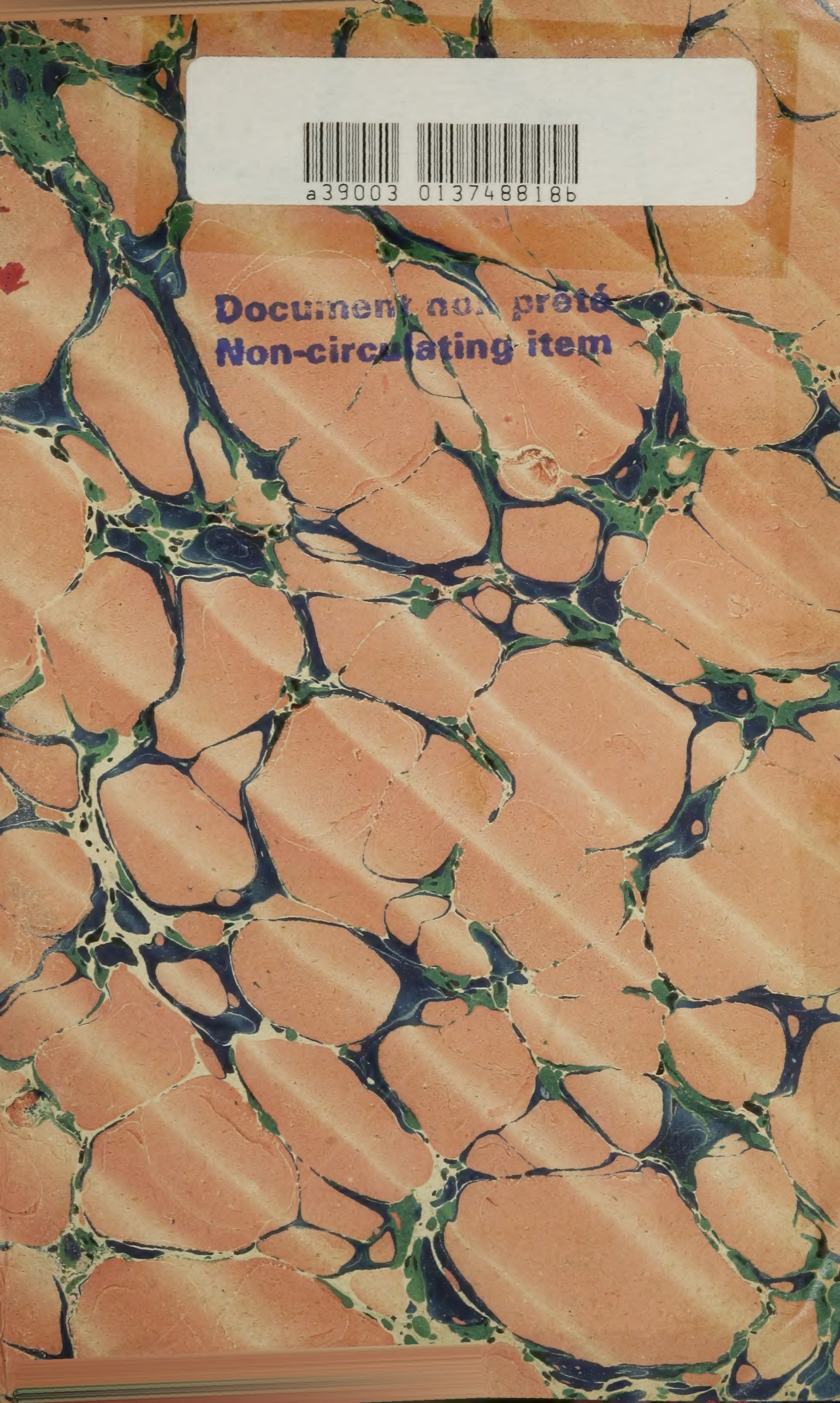









Bibliothèques
Université d'Ottawa
Echéance
Libraries
University of Ottawa
Date Due






GretagMacbeth™ ColorChecker Color Rendition Chart